

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

POUR LE

N°

387

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Roger ANQUETIL

Ancien Interne du Concours Spécial des Hôpitaux.

Né le 6 décembre 1912, à Paris (Seine).

**Contribution à l'étude
des Fragilités Osseuses
chez l'Adulte**

Président : M. G. GUILLAIN, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1939

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Roger ANQUETIL

Ancien Interne du Concours Spécial des Hôpitaux.

Né le 6 décembre 1912, à Paris (Seine).

**Contribution à l'étude
des Fragilités Osseuses
chez l'Adulte**

Président : M. G. GUILLAIN, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1939

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIÈRE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert LEBRE.
Pathologie et thérapeutique générales	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	MONDOR.
Histologie	LEROUX.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FISSINGER.
	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
	LEREBoullet.
	NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
BARIÉTY Pathologie médicale.	COSTE Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	DOGNON Physique.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	FEY Urologie.
BEZANÇON	FUNCK Pathologie chirurgicale.
(Justin) Hydrologie.	GALLIARD Parasitologie.
BOULIN Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BULLIARD ... Histologie.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
CATHALA Pathologie médicale.	

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.	
GAYET	Physiologie.
DE GENNES ..	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN ...	Anatomie pathologique
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL..	Obstétrique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
M ^{lle} J. LEVY ..	Pharmacologie.

MM.	
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ...	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS..	Pathologie chirurgicale.
PIEDELIEVRE..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER .	Pathologie chirurgicale.

MM.	
LARDENNOIS .	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER ...	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
SCHWARTZ ...	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL ..	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.
AUBERTIN.	
BRULÉ.	
CHABROL.	
DONZELOT.	
DUVOIR.	
LIAN.	
PASTEUR-VAL-	
LERY-RADOT.	
SÉZARY.	

MM.	
BASSET.	} Clinique chirurgicale
BROCO.	
CADENAT.	
GATELLIER.	
MOURE.	
QUÉNU.	
VELTER.	

MM.	
ECALLE.	} Clinique obstétricale.
METZGER.	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS

A MON FRERE (*in memoriam*)

A MA FEMME

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN

Professeur de Clinique des Maladies du Système nerveux
à la Faculté de Médecine de Paris.
Membre de l'Académie de Médecine.
Médecin de la Salpêtrière.

*En témoignage de notre gratitude pour
la sollicitude qu'il nous a toujours témoigné.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR WEISMANN-NETTER

Médecin des Hôpitaux.

*Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse
et nous a aidé et dirigé par ses précieux
conseils.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR KOURILSKY

Médecin des Hôpitaux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HOVELACQUE

A MONSIEUR LE DOCTEUR MOREAU, Professeur agrégé

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

A MES CAMARADES, DOCTEUR DUGRENOT, MAURICE DE SABLET

A MES AMIS

Stages :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

1933 MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET

MONSIEUR LE PROFESSEUR LOEPER

Externat :

1933 MONSIEUR LE DOCTEUR BENDA

1934-1935 MONSIEUR LE PROFESSEUR LARDENNOIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR DESMARET

1935-1936 MONSIEUR LE DOCTEUR MOREAU

MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUET

1936-1937 MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN

Internat du Concours spécial

1937-1938 MONSIEUR LE DOCTEUR KOURILSKY

1938-1939 MONSIEUR LE DOCTEUR WEISMANN-NETTER.

AVANT-PROPOS

Les recherches sur la pathogénie et la thérapeutique de certaines dystrophies osseuses ont été couronnées ces temps derniers par la découverte et l'extirpation de l'adénome parathyroïdien.

Ces cas heureux donnèrent un regain d'activité aux recherches, la découverte de la Phosphatase et la publication de la méthode de dosage dans le sérum mirent l'étude des dystrophies osseuses à l'ordre du jour.

Nous avons pu observé deux cas de dystrophies osseuses avec fractures spontanées l'un dans le service du Docteur WEISSMANN NETTER à l'Hôpital Raymond Poincaré; l'autre chez une malade de ville.

C'est à l'occasion de ces deux cas, bien qu'ils soient différents, que nous nous proposons de passer en revue les caractères cliniques et radiologiques des principales dystrophies osseuses s'accompagnant de fracture.

Puis nous apporterons les dosages chimiques que nous avons fait aussi complet que possible, et nous les comparerons aux dosages que nous avons fait effectuer dans d'autres maladies s'accompagnant de fracture.

Monsieur le Docteur WEISSMANN-NETTER, médecin des Hôpitaux a bien voulu nous confier la publication de ces observations et nous a aidé par ses conseils éclairés et judicieux, qu'il trouve ici nos remerciements chaleureux.

Nous remercions également le Pharmacien et les Internes en pharmacie de l'Hôpital Raymond Poincaré qui n'ont pas ménagés leur peine et ont apporté un soin tout particulier aux dosages chimiques que nous leur demandions.

Nous remercions Monsieur le Professeur MASCRÉ qui nous

a puissamment aidé en nous ouvrant les portes de son Laboratoire de Chimie Biologique.

Si nous ne parvenons pas à établir des tests indiscutables pour la classification des syndromes osseux du moins aurons-nous essayé par l'apport d'observations aussi complètes que possible de dégager la valeur que l'on doit accorder aux dosages chimiques — Calcémie, Phosphatasémie et les rapports de ces deux éléments.

HISTORIQUE

L'Histoire des fractures spontanées au cours de dystrophie osseuse est lié aux acquisitions dans ce dernier domaine. Nous serions conduit à un Historique englobant toute la pathologie osseuse, aussi pour éviter un développement hors de propos avec ce travail, nous ferons l'Histoire des fractures spontanées en rappelant à propos, des grandes dates de l'histoire de la médecine les diverses conceptions sur la pathologie osseuse.

Les fractures spontanées sont restées longtemps au second plan; c'est surtout le ramollissement osseux qui attirait l'attention par la richesse de son tableau clinique. Déjà au 6^e siècle GSGHIUS, médecin Arabe signale le cas du célèbre Salith qui parvenu à un grand âge avait un squelette sans consistance.

Par la suite les grandes dystrophies osseuses furent signalées par différents auteurs mais l'idée de ramollissement osseux est toujours prédominante; après l'observation de MORAND Fils en 1752 qui porte sur l'observation de la femme Supiot, et quelques années plus tard avec DUNCAN qui proposa le terme d'ostéomalacie, les ostéodystrophies sont rangées dans un cadre unique de l'ostéomalacie. C'est ainsi que FABRICIUS-HILDANUS au 18^e siècle parle de fractures d'étiologie curieuse et que SAVOYARD et JAQUINELLE relatent des cas de fragilité osseuse en les plaçant dans le groupe des dystrophies d'origine malacique rachitique.

Il faut également signaler deux thèses faites sur ce sujet. de fractures multiples et successives.

En 1721 : BRANDT fait sa thèse intitulée « Dissertatis » de causis fracturae, ossium absque violentae causa externa et quelques années suivantes.

En 1728 : HEMMING publie sa thèse sur le même sujet « De Fracturis » ossium sine violentae causa externa.

Puis en 1746 : ARMAND signale une observation qui serait actuellement classée dans l'ostéogénèse imparfaite; mais il faut attendre.

1788 : Avec ECKMANN pour trouver le premier auteur qui décrira une affection caractérisée par des fractures multiples et successives.

L'année suivante en 1789, MANNE dans une lettre à Monsieur SEDILLOT parue dans le journal de médecine, chirurgie et pharmacie signale le vice Vérolique parmi les causes prédisposantes de fractures spontanées, de même, quelques années plus tard. Double en 1804 à propos de fractures spontanées, parle de causes internes parmi lesquelles il insiste sur la vérole.

ROUX en 1808 étudie les fractures spontanées et rejette la conception admise de rupture par action musculaire, et, sauf pour les os rendus d'une fragilité extraordinaire par l'effet de la syphilis constitutionnelle de la diathèse cancéreuse du scorbut à sa dernière période. Mais l'étude la plus intéressante est faite en 1883 par LOBSTEIN qui isole l'affection qui porte son nom :

Affection caractérisée par une fragilité osseuse familiale survenant dans le jeune âge, donnant des fractures spontanées multiples successives; le squelette est si fragile que l'on a proposé le terme de squelette de verre pour le caractériser, cette affection s'accompagne de surdité de coloration bleue des sclérotiques, souvent on ne note qu'un de ces deux symptômes accompagnateurs.

Le syndrome de LOBSTEIN est le point de départ d'autres travaux et c'est ainsi qu'en 1849, VROLIK insiste sur la dysplasie d'origine congénitale en montrant qu'elle ne fait pas partie de l'affection décrite par LOBSTEIN.

Les années suivantes sont très fécondes en travaux, SOLLY en 1841 et DABRYMPLE en 1846 jettent les premières bases anatomiques de l'étude des os. Charles ROBIN en 1849 décrit le tissu médullaire. Ces travaux permettent à KOLLIKER de découvrir le myéloplaxe qu'il décrit en 1856.

En 1866, RINDFLESH découvre la substance ostéoïde mais il en fait une substance particulière, typique de l'ostéomalacie et, sur cette base erronée, se crée une grande confusion qui per-

siste longtemps. C'est également en 1861 qu'ENGEL dans sa thèse étudie la dégénérescence kystique du squelette et sépare comme une affection distincte cette ostéopathie.

Ainsi les fractures spontanées sont reconnues comme un symptôme important des ostéopathies, bien plus, maints auteurs décrivent des maladies se traduisant uniquement par des fractures. La classification des ostéopathies semble donc s'éclaircir. Si d'une part on a pu faire sortir du cadre malacique rachitique les affections qui nous intéressent, par ailleurs les rapports de la malacie et du rachitisme restent confus.

TROUSSEAU en 1865 étudiant les rapports de l'ostéomalacie et du rachitisme, s'appuyant sur la thérapeutique par l'huile de Foie de Morue soutient l'identité des affections.

CHARCOT qui tout d'abord en 1868 dans les archives de physiologie fait un premier travail sur les lésions ostéo-articulaires de l'ataxie locomotrice, en 1873 signale le premier cas de fractures spontanées dans le tabès; enfin l'année suivante, avec VULPIAN, il étudie l'ostéomalacie et en décrit la forme sénile.

3 ans plus tard en 1877.

PAGET décrit l'ostéite déformante qui porte son nom, caractérisée par des déformations osseuses avec transports calciques fragilisant les os.

Viennent ensuite les travaux de HIRSCHBERG en 1889 qui portent sur l'ostéomalacie avec kystes, c'est à cette époque que se placent les travaux sur les glandes thyroïdes, de gley 1891 et de MOUSSU en 1893 qui isole les parathyroïdes, puis KOLIN qui en donne la même année une description histologique sans toutefois que ces auteurs attirent l'attention sur les rapports de ces glandes et du squelette.

En 1891, RECKLINGHAUSEN décrit, le syndrome osseux auquel est attaché son nom, caractérisé par une ostéite kystique avec tassement du squelette décalcification diffuse, fracture au niveau des kystes osseux.

En 1892, KAUFMAN dans un travail d'ensemble envisage toutes les dysplasies osseuses, mais il les range dans le cadre du rachitisme fœtal. Un important travail paraît en :

1896, Thèse de BOUGLÉ sur les fractures spontanées, cet au-

leur envisage les fractures spontanées dans tous les domaines : dyscrasie cancéreuse, diabète, syphilis, et il décrit les autres cas comme fractures spontanées d'origine nerveuse.

Les conceptions se modifient rapidement sous l'influence de travaux de physiologistes. En 1909, MAC-CALLUM montre l'importance des parathyroïdes sur le métabolisme du calcium.

En 1912, JACOBY et SHOLT font les premières études du Bilan-Calciqne. En 1912, GROSSER et HUSH montrent que l'intestin et le rein contiennent une grande quantité de ferments; phosphatase, c'est ainsi qu'en 1926, CHRISTELLER distingue les maladies par défaut de fixation calcique ostéomalacie et rachitisme et d'autre part, les ostéodystrophies fibreuses telles que RECKLINGHAUSEN et PAGET. En 1925, ROBINSON montre la présence de cette diastase phosphatase dans l'os et prouve son rôle dans l'ossification.

MANDL publie la première intervention sur les parathyroïdes pour ostéite fibreuse, opération ayant donné de bons résultats mais il en fait un cas d'espèce; sur cette donnée LIÈVRE étudie les conceptions des rapports des parathyroïdes et du squelette et en 1931 dans sa thèse, il décrit l'ostéose parathyroïdienne caractérisée par une ostéite fibreuse ou fibro-kystique causée par un adénome parathyroïdien.

Il isole ce syndrome confondu avec des cas de RECKLINGHAUSEN, d'autre fois PAGET ou ostéomalacie en un syndrome caractérisé chimiquement par hypercalcémie, hypophosphatémie, hyperphosphatasémie.

En 1931, MILKMAIN dans l'American Journal roetgeneology isole une nouvelle affection caractérisée par des stries de réabsorption osseuse, ne donnant pas lieu à de véritables fractures se consolidant ultérieurement.

CHAPITRE II

La fragilité osseuse peut se voir dans de nombreuses ostéopathies; c'est un symptôme qui est souvent le signe révélateur de l'affection. Elle peut jouer un rôle primordial et résumer toute la maladie, d'autre fois c'est un épisode contingent au cours d'une décalcification diffusée ou localisée.

Nous allons, dans ce chapitre, passer en revue les principales ostéopathies de l'adulte donnant des fractures, en insistant sur les acquisitions récentes dans ces affections.

Ostéoporose :

En dehors de l'ostéoporose sénile caractérisée anatomiquement par : une diminution du nombre et de l'épaisseur des trabécules, de la spongieuse et de la corticale; par agrandissement des canaux de Havers et du canal médullaire; et conservation de la consistance des trabécules restant, donnant un os friable. — On insiste actuellement sur l'ostéoporose présénile qui atteint des sujets âgés de 40 à 60 ans.

L'OSTÉOPOROSE PRÉSÉNILE se présente comme une affection essentiellement douloureuse frappant principalement la colonne vertébrale.

Les douleurs en sont les premiers signes, bien avant que d'autres symptômes n'apparaissent et les malades sont soignés pour névralgies intercostales, rhumatismes... — Ce sont des douleurs thoraciques en ceinture ou en demi-ceinture résistant au traitement habituel; puis l'attention est attirée par une déformation rachidienne; cyphose haute, s'accompagnant parfois de scoliose.

Les radiographies montrent des lésions bien particulières :

La décalcification de la colonne vertébrale évoque la possibilité d'un cancer vertébral qui cependant ne donne pas de

lésions si diffuses (DECOURT). Des radiographies prises avec des pénétrations différentes permettent de constater la décalcification d'ensemble donnant à l'image vertébrale les contours incertains et lavés de mauvaises épreuves d'imprimerie. Les corps vertébraux sont tassés et étalés, leurs faces supérieures et inférieures ont perdu la netteté de leurs contours tandis que les bords latéraux ont l'apparence d'un croquis; le rachis donne l'impression d'une armature rudimentaire et fragile. Quant aux lésions des membres, elles sont plus tardives et plus rares. La raréfaction osseuse porte sur les cols fémoraux; l'architecture ogivale est détruite; les travées osseuses sont plus espacées.

Les fractures de l'ostéoporose présénile sont rares. Elles portent sur la colonne vertébrale où l'on a plutôt affaire à un tassement qu'à une véritable fracture. L'effondrement vertébral n'est jamais intense et ne donne pas lieu à une atteinte médullaire décelable neurologiquement.

Les fractures des membres portent essentiellement sur les cols fémoraux. Ce ne sont pas à proprement parler des fractures spontanées; elles nécessitent un traumatisme, mais plus minime qu'à l'ordinaire, elles réalisent le plus souvent les fractures cervico-trochantériennes avec pénétration et engrènement des fragments.

Ainsi l'ostéoporose présénile fragilise l'os en le rendant friable, mais non malléable; elle crée des zones de moindre résistance qui se fractureront par un traumatisme peu important.

Ostéomalacie :

Nous avons vu dans le chapitre précédent que du cadre de cette affection on avait isolé de nombreux syndromes cliniques. Actuellement l'ostéomalacie est définie comme une affection plus ou moins étendue à tout le squelette, due à des causes générales éliminant par conséquent les malacies et ostéoporoses localisées. Elle est caractérisée anatomiquement par un ramollissement de la substance spongieuse et corticale due à une perte de sa calcification; l'os ostéomalacique est fragile et déformable.

La multiplicité des aspects sous lesquels se présente encore l'ostéomalacie lui font reconnaître 3 formes.

La forme puerpérale,

La forme sénile et présénile,

L'ostéomalacie de famine.

L'OSTÉOMALACIE PUERPÉRALE est extrêmement rare; elle survient lors d'une grossesse chez les multipares, débutant au 3^e mois; ses degrés peuvent être très variables, depuis de simples douleurs thoraciques et lombaires avec déformation de la colonne en cyphoscoliose jusqu'à une décalcification intense atteignant tout le squelette, donnant des fractures des membres, une déformation du bassin qui s'aplatit et se fissure, rendant la malade impotente et menaçant son existence.

Elle dure pendant toute la grossesse, se prolongeant si la malade allaite. Elle réapparaît en s'aggravant à une grossesse ultérieure.

L'OSTÉOMALACIE SÉNILE ET PRÉSÉNILE survient indifféremment chez l'homme et chez la femme. Cliniquement l'atteinte se traduit par des douleurs vertébrales ou thoraciques qui attirent l'attention. La colonne vertébrale est déformée par une cyphose à grand rayon dont le maximum est haut, vers la 10^e vertèbre dorsale, diminuant la taille. Le bassin est toujours secondairement atteint; les trabécules osseuses sont moins précises, plus grossières, mais on ne retrouve pas les lésions classiques de l'ostéomalacie puerpérale.

Les membres sont plus rarement atteints.

Au point de vue radiologique on note une cyphoscoliose par déformation des corps vertébraux; ceux-ci sont aplatis et élargis, difficilement reconnaissables dans un enchevêtrement de lignes où leurs contours sont ébauchés. Les côtes ont une direction sensiblement horizontale et sont très perméables aux rayons.

Fait important, il n'y a pas de production ostéophytique marginale, ni d'ossification ligamentaire; les disques sont élargis en lentille biconvexe, leur dimension peut atteindre celle de la vertèbre sus ou sous-jacente.

Au point de vue du chimisme sanguin :

La calcémie a été trouvée à des chiffres les plus variables, les chiffres normaux ou élevés sont des exceptions. Il est intéressant de souligner que dans les cas certains d'ostéomalacie, les chiffres ont toujours été au-dessous de la normale (MILLES et FENG). Au contraire les cas où le calcium était augmenté, sont souvent des cas rangés dans l'ostéomalacie, faute d'avoir une étiologie plus précise (cas de THOMANN).

Le phosphore est à la limite inférieure de la normale.

Les phosphatases sont modérément augmentées, leur taux est intéressant à préciser car l'on sait qu'elles traduisent l'activité de la cellule osseuse, aussi bien dans le sens ostéoblastique qu'ostéoclasique (DUVOIR, LAYANI). Donc dans l'ostéomalacie les radiographies ne montrant aucune construction osseuse ni la présence de transport calcique, la phosphatase traduit l'activité du processus et est un élément important du pronostic.

Enfin dans l'ostéomalacie puerpérale on devra se souvenir que l'état physiologique de la grossesse s'accompagne d'augmentation des phosphatases.

Le Bilan Calcique est négatif.

L'importance de la déperdition de calcium est un élément du pronostic; le fait qu'il permet de suivre l'évolution rend son étude particulièrement intéressante. On a vu que dans certains cas la thérapeutique vitamino-calcique amenait le renversement du bilan calcique. Cependant on a insisté sur le fait que dans les ostéomalacies les plus sûres et les plus typiques, il ne fallait tenir compte que des séries de bilan calcique, car il est très variable, devenant positif pendant quelques jours, tandis que la moyenne est fortement négative. Il ne faudra donc tenir compte que d'un Bilan calcique, positif à plusieurs reprises, et coïncidant avec une amélioration clinique et biologique des autres tests pour conclure que la thérapeutique contre la carence a joué un rôle certain.

En somme, l'ostéomalacie sénile ou présénile n'a pas la grande diffusion de l'ostéomalacie puerpérale; ce qui prédomine, c'est le ramollissement osseux avec incurvation des dia-

physes, tassement de la colonne vertébrale. Les fractures sont peu nombreuses et consolident lentement.

L'OSTÉOMALACIE DE FAMINE surtout fréquente à la fin de la guerre. Elle débute par une fatigabilité, puis des douleurs; les déformations apparaissent; cyphoscoliose. Le bassin est entièrement décalcifié, très déformé, difficilement visible à la radiographie. Le thorax est évasé; on peut voir de nombreuses fractures ou fissures sur les côtes.

L'état général est très altéré; le malade est impotent, avec hypotonie musculaire et contracture paradoxale des adducteurs de la cuisse.

Les dosages biologiques montrent des chiffres très bas de la calcémie; la tétanie est latente ou patente; l'hypolipoïdémie a été notée par F. COSTE dans un cas publié dans la « Presse Médicale » du 23 mai 1936.

Ces cas réagissent remarquablement bien au traitement vitamino-calcique, ce qui confirmerait la parenté du rachitisme tardif et de l'ostéomalacie.

Maladie de Recklinghausen :

Sa conception s'est profondément modifiée à la suite des interventions sur les parathyroïdes. Actuellement on donne le nom de Maladie de Recklinghausen à une ostéite fibro-kystique liée à un trouble parathyroïdien (CORYN).

Le début de la maladie se fait par des douleurs osseuses très intenses survenant avant l'apparition des signes objectifs; plus tardivement l'attention est attirée par une fracture spontanée; ou par une déformation osseuse ou des troubles rénaux liés à la formation de calculs de phosphate de chaux. Sans intervention le pronostic est grave, la décalcification devient massive, les fractures et déformations osseuses se multiplient; l'état général s'altère, le malade devient grabataire et est emporté rapidement par une affection intercurrente.

L'aspect radiographique est typique. On trouve une décalcification diffuse généralisée à tous les os; l'image radiographique est floue; à certains endroits la corticale est attaquée du côté de la moelle, d'où décalcifications localisées en forme

de coquille; à d'autres endroits on peut voir des tumeurs osseuses se présentant comme des images bilobées ou trilobées, cloisonnées. Au stade terminal il est difficile d'obtenir des radiographies convenables.

Les fractures peuvent se faire n'importe où sur l'os décalcifié, mais le plus souvent elles se font au niveau des kystes osseux; le déplacement est important; la consolidation se fait avec une déformation par angulation.

Les dosages chimiques apportent un appoint considérable au diagnostic.

La *calcémie* est toujours au-dessus de la normale; sur 114 cas, 109 fois elle a été supérieure à 110 mmgr.; 91 fois supérieure à 120 mmgr.; dans beaucoup de cas elle atteint des chiffres considérables, 150, 200 mmgr.

Cette hypercalcémie s'accompagne d'hypophosphatémie orientant ainsi vers l'origine parathyroïdienne.

L'activité phosphatasique du sérum est très augmentée atteignant 30 à 40 unités Bodansky alors que dans la plupart des ostéopathies les chiffres dépassent rarement 15 unités.

Le bilan calcique fait sur plusieurs jours est négatif.

Les dosages chimiques permettent de suivre l'évolution et, par le retour aux chiffres normaux après l'intervention, prouvent l'origine parathyroïdienne de l'affection. Actuellement d'ailleurs la nature de la lésion parathyroïdienne est discutée. Pour les uns il s'agit d'un adénome, pour d'autres d'une simple hyperplasie du tissu parathyroïdien. Il semble bien que les différentes terminologies employées compliquent le problème et que si l'on adopte la définition :

Pour l'adénome : prolifération de cellules du même type.

Pour l'hyperplasie : prolifération de cellules de différents types.

Les deux lésions peuvent être à l'origine de la maladie.

Maladie de Paget :

Elle est restée identique à elle-même depuis sa description; seule l'étiologie d'ostéomyélite chronique donnée par PAGET est

aujourd'hui abandonnée; et l'origine glandulaire surrénalienne ou hypophysaire est soutenue par différents auteurs.

C'est une affection qui survient chez des adultes après la quarantaine; elle est caractérisée par une décalcification avec transport calcique atteignant électivement certains os :

Le début est inapparent; le malade constate soit une augmentation du volume de son crâne, soit une incurvation de ses tibias; d'autrefois l'attention est attirée par une fracture spontanée et l'examen radiographique montre des lésions étendues qui jusque là avaient été bien tolérées. A la période d'état, l'affection est caractérisée par une augmentation de volume du crâne avec refoulement de la base du crâne donnant une convexobasie. La colonne peut être atteinte et une cyphose se constitue par aplatissement des vertèbres. Les tibias sont les os les plus touchés; ils s'épaississent, la crête tibiale se transforme en un bord large; ils s'allongent et étant donnée l'absence d'allongement du péroné, ils s'incurvent.

L'aspect radiographique est typique : les os atteints sont augmentés de volume par épaississement de la corticale. Cependant la structure est profondément modifiée et la transparence est accrue, la cavité médullaire a un aspect floconneux et ouaté; il se forme des travées nouvelles atypiques suivant des lignes de force anormales.

Le crâne est toujours atteint et a un aspect ouaté caractéristique.

L'os ainsi remanié est fragile. Les fractures siègent soit sur les os longs des membres; d'autre fois sur la colonne par tassement. Il faut noter que le cal osseux est normal; il assure la consolidation dans les délais normaux.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service une fracture chez une malade pagétique dont voici l'observation.

Madame Bau..., 46 ans.

Infirmière libre entre dans le service pour hémiplegie gauche.

Antécédents :

familiaux : Père mort de péritonite. Mère morte de la grippe en 1918. Un frère mort à la guerre.

personnels : A l'âge de 20 ans, rhumatisme articulaire aigu, crise qui

dure 3 semaines; peu fébrile, traitée au salicylate de soude.

En 1931, au cours d'un examen fortuit on découvre une cardiopathie.

De 1931 à 1937, la malade suit un traitement digitalique : 5 gouttes 5 jours par mois.

En 1937 survient sans ictus une hémip légie gauche. Cette hémip légie avait régressé et à son entrée à l'hôpital, la malade pouvait marcher;

On notait :

Une hémip légie gauche à prédominance brachiale.

Cœur : arythmie avec signes stéthacoustiques de rétrécissement mitral; aucun signe d'hyposystolie;

Tension artérielle à 13-9.

Poumons : normaux.

Mais on était frappé par une déformation du squelette qui n'avait donné lieu à aucune manifestation douloureuse ou motrice.

Le crâne est augmenté de volume; il est tympanique à la percussion. Les tibias sont déformés en lame de sabre; le tibia gauche est particulièrement épaissi au niveau de son bord antérieur. Les clavicules sont épaisses et saillantes.

Radiographie : Aspect pagétique typique portant sur :

Le crâne, dont les contours sont flous;

Les tibias, les fémurs, le bassin et les 3 dernières vertèbres lombaires.

Le 28 juin 1938, la malade tombe de sa chaise et se fracture le fémur gauche, fracture siègeant à l'extrémité supérieure de la diaphyse et du grand trochanter; un véritable volet osseux de 10 centimètres de long est détaché en feuillet de livre; le déplacement est important : l'extrémité supérieure du fémur et le grand trochanter sont coudés à angle droit sur la diaphyse fémorale. La malade est appareillée, la réparation osseuse se fait par un cal englobant les 2 extrémités osseuses et le fragment détaché. Sur une radiographie faite le 12 décembre 1938 on note une réparation osseuse complète.

Actuellement la malade peut faire en position couchée des mouvements d'élévation du pied, de rotation de la cuisse, mais ne peut s'appuyer sur cette jambe.

Donc chez notre malade, la fracture a été causée par un traumatisme minime, sur un os présentant des lésions typiques de Paget. La consolidation s'est faite par un cal osseux normal dans le temps habituel; si l'on n'a pu obtenir de meilleur résultat fonctionnel, c'est à cause de l'état cardiaque de la malade qui a gêné la thérapeutique.

Les dosages chimiques dans la maladie de Paget sont importants à considérer :

La *calcémie* est normale; par contre la *Phosphatasémie* acquiert une grande valeur :

Par son importance diagnostique : les taux trouvés ne se voient que dans cette maladie et dans l'ostéose parathyroïdienne.

Par son importance pronostique : son élévation est d'autant plus grande que la maladie est : *plus diffuse, plus douloureuse, plus évolutive.*

(DUVOIR et LAYANI).

Nous allons maintenant décrire des maladies qui simulent point par point les affections que nous avons décrites bien que leur étiologie soit toute différente; il s'agit d'affections dont le trouble primitif se situe dans la moelle osseuse.

Myélome multiple :

Affection décrite par KAHLER dont le syndrome humoral a été récemment édifié.

Le début insidieux se fait par des douleurs sternales lombosacrées, quelquefois à type de sciatique, d'autres fois apparaît une tuméfaction sternale; d'autres fois encore, c'est une fracture spontanée qui attire l'attention.

Ce n'est que par l'examen radiographique de tout le squelette que l'on soupçonne la nature de la maladie.

Les lésions atteignent avec élection le sternum, les vertèbres, les côtes et les clavicules, le crâne et les fémurs.

On trouve des cavités kystiques à contours circulaires avec des lacunes multiples donnant un aspect aréolaire. La voûte crânienne est creusée de cavités à l'emporte-pièce qui rappellent la maladie de Recklinghausen.

Les diaphyses et épiphyses fémorales présentent dans leur partie centrale de nombreuses géodes qui s'étendent vers la corticale réduite en certaines zones à une mince lisière. Les fractures siègent au niveau des géodes; elles se consolident normalement dans le temps habituel.

L'examen humoral est très important :

La calcémie est normale ou modérément élevée à 108-110 mmgr.; la *phosphatémie* est également normale ou légèrement élevée à 50 mmgr., chiffre que l'on ne trouve jamais dans la maladie de Recklinghausen et qui fait écarter l'hypothèse d'une origine parathyroïdienne.

De même, la *phosphatasémie* a un chiffre normal. Le trouble ne réside pas dans le métabolisme calcique. En effet les dosages des protides montrent un trouble de leur métabolisme. Les protides totaux sont très augmentés. L'augmentation porte surtout sur la globuline si bien que le rapport sérine/globuline est fortement diminué ou inversé. Parallèlement on trouve dans les urines des protéines anormales : albumines thermosolubles de Bence-Jones. Ces résultats sont trouvés dans 80 % des cas ; dans 20 % les examens chimiques répétés ne montrent aucune anomalie ; c'est dans ces cas que la *ponction sternale* rend les plus grands services en montrant un myélogramme anormal. On note :

un appauvrissement des éléments nucléés normaux, hématies nucléées et myélocytes.

On constate un nombre important d'éléments anormaux très altérés parmi lesquels de nombreux noyaux sans protoplasma. Ce sont des éléments de grande taille 12 à 25 μ difficiles à classer, soit plasmocyte, soit myéloblaste.

Enfin dans les cas rares où le myélogramme ne fournit aucun renseignement la biopsie montre l'aspect typique et fait le diagnostic.

Au point de vue étiologique, on considère actuellement le myélome multiple comme une tumeur néoplasique de la moelle osseuse. D'autres auteurs au contraire le rapprochent des leucémies.

Ainsi cette affection simule la maladie de Recklinghausen et c'est par des examens spéciaux que l'on peut en faire le diagnostic.

A côté du myélome multiple, Messieurs WEISSENBACH et LIÈVRE ont décrit récemment :

La myéломatose décalcifiante diffuse :

Ici le tableau se rapproche de l'ostéomalacie. Le tableau clinique et radiologique est celui d'une décalcification diffuse globale du rachis et du bassin, et bien des cas antérieurs d'ostéomalacie dite primitive faisaient partie de ce syndrome, mais n'ont pas été reconnus, faute d'étude du myélogramme. En effet

dans cette maladie les signes chimiques de trouble du métabolisme des protides et le myélogramme donnent les mêmes résultats que dans le myélome multiple et orientent le diagnostic.

C'est donc une affection importante à connaître que l'on devra toujours rechercher dans un syndrome de décalcification qui ne fait pas sa preuve par ailleurs.

D'autres tumeurs osseuses réalisent des tableaux analogues il en est ainsi de la **xanthomatose** sans localisation cranio-hypophysaire.

Cette affection n'atteint pas tout le squelette; elle se localise surtout aux os longs; elle débute par des douleurs aiguës, lancinantes évoluant par crises, ne cédant que par le repos au lit. Au niveau des zones douloureuses existent des voussures sensibles à la palpation qui donnent radiographiquement des images lacunaires arrondies. Les fractures, lorsqu'elles existent, se font au niveau des kystes osseux; elles se consolident dans les délais normaux (ALBERTI).

L'examen chimique du sang montre une augmentation du cholestérol. Le diagnostic ne peut être fait que par la biopsie qui montre, outre l'ostéite fibreuse, un amas de cellules spumeuses bourrées de lipoïdes.

Ainsi par la connaissance de ces faits le cadre de la maladie de Recklinghausen se restreint et se précise.

Nous terminerons l'étude des tumeurs malignes des os en plaçant ici les :

Cancers osseux métastatiques :

On connaît de nombreux cas de cancer révélés par une fracture au niveau d'une métastase. Ici ce qui est intéressant c'est l'étude humorale.

Les indications du laboratoire ont ici un tout autre caractère, outre que les chiffres élevés montrent une activité plus grande du processus, ils posent le problème de l'ostéotropisme de certains cancers glandulaires. En effet pour expliquer les métastases osseuses des cancers du sein 2 théories sont en présence :

1° Le cancer du sein a un tropisme osseux;

2° Les métastases sont favorisées par l'ostéoporose; elles ont les mêmes localisations : Rachis, bassin, racine des membres, que dans cette affection.

La *calcémie* n'apporte aucun renseignement; elle traduit simplement le passage dans le sang du calcium du squelette.

La *phosphatasémie* a une beaucoup plus grande importance; elle traduit l'activité osseuse; dans les cancers avec hyperphosphatasémie, on doit penser que la cellule cancéreuse n'est pas seule à dissoudre les sels calcaires, l'enzyme ostéoclasique jouant également un rôle dans la destruction osseuse; il existe donc en même temps que la décalcification néoplasique un autre processus ostéolytique; on peut penser que ce processus est primitif et sert de point d'appel. Dans les publications de cancers osseux métastatiques, les causes prédisposantes à une atteinte osseuse semblent pouvoir être très diverses :

Dans certains cas la présence d'hyperplasie parathyroïdienne fait soupçonner une ostéite fibreuse.

Dans d'autres cas, l'âge du malade, la localisation vertébrale et au bassin font penser à l'ostéoporose.

Il semble donc que le cancer osseux secondaire trouve un terrain préparé pour se développer mais une restriction doit être faite étant donné que les métastases osseuses se voient avec une grande fréquence dans les cancers glandulaires. Ne provoque-t-il pas lui-même un dérèglement des endocrines qui règlent le métabolisme osseux et par ce mécanisme ne prépare-t-il pas le terrain favorable à ses métastases ?

Après avoir ainsi passé en revue les principales ostéopathies donnant des fractures, nous étudierons les fractures chez les tabétiques pour comparer les dosages chimiques avec ceux trouvés dans les autres affections. Enfin nous décrirons le syndrome de Milkman bien que son entité clinique ne semble pas être certains et qu'on ne puisse à l'heure actuelle le considérer comme un cadre nouveau.

Fractures chez les tabétiques :

Elles sont fréquentes. Elles se voient souvent dans des tabès peu accentués.

Elles se caractérisent par des fractures énormes après un traumatisme peu important, se réparant par un cal osseux géant hypertrophique.

Nous avons eu l'occasion d'en voir deux cas à l'Hôpital Raymond Poincaré et de pouvoir effectuer chez ces malades les mêmes dosages chimiques que ceux pratiqués dans les maladies précédentes.

Monsieur Bil..., 57 ans.

Histoire du malade : Depuis l'âge de 25 ans, douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs.

A 26 ans, abcès à la plante du pied droit, au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne; cet abcès s'accompagne de lymphangite de la jambe et de la cuisse. Il s'ouvre spontanément et donne lieu à une fistule qui persiste 6 mois environ. Au bout de ce temps, une esquille osseuse s'élimine et la suppuration se tarit.

A 37 ans, un nouvel épisode infectieux articulaire on diagnostique une coxalgie gauche. Le malade reste alité 8 mois, sans être plâtré.

A 53 ans, aux douleurs fulgurantes qui persistent s'ajoutent d'autres troubles sensitifs : sensation de fourmillements, de piqûres aux extrémités, puis le tableau se complète par des troubles moteurs; le malade doit marcher avec deux cannes; on note également une baisse de l'acuité visuelle; le malade consulte à la Pitié.

Les examens sérologiques du sang et du liquide céphalo-rachidien sont positifs.

Radiographie : Au niveau du pied droit précédemment atteint d'abcès on note :

A l'articulation métatarso-phalangienne du 4^e orteil, une soudure de cette articulation.

Hanche gauche atteinte de coxalgie en 1917, on note une fracture complexe intéressant toute l'extrémité supérieure du fémur et bouleversant les rapports entre le fémur et l'os iliaque. L'extrémité supérieure de la diaphyse fémorale fracturée est consolidée par un cal géant hypertrophique. On ne reconnaît plus l'architecture de la tête fémorale; il s'est formé une néo-articulation entre les restes de la tête et du col fémoral et le rebord cotyloïdien considérablement élargi.

A droite il existe une déformation analogue :

Le col fémoral a disparu : la tête fémorale isolée vient au contact du massif trochantérien qui est séparé en deux par une fracture.

Colonne vertébrale : les vertèbres sont normales sauf au niveau de l'articulation lombo-sacrée; à ce niveau la 5^e lombaire est affaissée; les rapports entre le sacrum et les ailes iliaques sont modifiés. Les ailes iliaques sont remontées si bien que la 12^e côte vient presque à leur contact.

Les examens de laboratoire donnent les chiffres suivants :

Calcémie	91 mmgr.
Phosphatase	3,32 unités Bodansky
Sérine	41 grammes
Globuline	30 —
Lipides totaux	71 —
Rapport : Sérine/Globuline	= 1,36 —

Chez un autre malade, Monsieur Beau..., dont l'histoire est comparable à la précédente, les chiffres trouvés furent :

Calcémie	89 mmgr. 5
Phosphatase	5 mmgr. 46
Sérine	47 gr. 5
Globuline	27 gr. 63
Protides totaux	75 gr. 13
Rapport : Sérine/Globuline	= 1,72

Nous avons soumis ces deux malades à un traitement par extrait parathyroïdien aux mêmes doses qu'avait été soumise la malade de notre 1^{re} observation pour voir si le traitement n'était pas seul responsable des modifications du chimisme sanguin.

Chez le premier malade les dosages effectués le 2 mai 1939 sont :
Monsieur Bil... :

Calcémie	85 mmgr.
Phosphatase	4,4 unités Bodansky
Tandis que les chiffres du dosage du 24 février 1939 donnaient :	
Calcémie	91 mmgr.
Phosphatase	3 mmgr. 32

Le deuxième malade, a été emporté par une bronchopneumonie et l'on n'a pu refaire les dosages.

La modification des chiffres est minime; elle montre que l'hormone parathyroïdienne a mobilisé le calcium, mais la modification n'est pas profonde et n'a pas entraîné un déséquilibre important.

Syndrome de Milkman :

Il est caractérisé par des stries multiples symétriques de réabsorption osseuse. Le cas princeps de Milkman conserve une femme de 43 ans chez laquelle apparurent des douleurs lombaires, puis généralisées à tout le squelette, une gêne de la marche qui finit par confiner la malade au lit. Puis au bout de 7 ans survient une fracture successive des 2 fémurs. A la palpation du squelette on trouvait une sensibilité anormale de divers points du squelette; en ces points l'examen radiographique montrait des stries de réabsorption osseuse, véritables fractures sans déplacement formée de stries claires, linéaires, allant d'un bord à l'autre de l'os; avec une légère réaction périostée.

Dans d'autres observations, en particulier celle de Pierre LOMBARD (d'Alger), on note des déformations osseuses avec incurvation.

Certains cas s'accompagnent de décalcification diffuse.

Au point de vue du chimisme sanguin, les chiffres sont très variables : de 89 mmgr. (Dall'acqua), à 150 mmgr. (Milkman). Le taux du phosphore sanguin a été encore plus variable de 16 mmgr. (Michaelis), à 103 mmgr. (Dall'acqua).

Le taux des phosphatases en général normal a été trouvé très élevé, 48,6 unités Bodansky; dans le cas de Dall'acqua.

Au point de vue thérapeutique on trouve la même discordance. Le traitement par l'ergostérine irradiée et le calcium reste inefficace chez les malades observés par Dall'acqua et Pierre Lombard. Chez les malades observés par notre Maître, le Professeur GUILLAIN et par LERICHE et JUNG, on note une grande amélioration par ce traitement.

Enfin dans de nombreux cas observés se surajoutent les symptômes d'autres affections.

Bassin de type ostéomalacique dans le cas de Pierre LOMBARD;

Aspect de kystes osseux dans le cas de LAIGNEL-LAVASTINE.

Ainsi à l'encontre des cas précédents le syndrome de Milkman n'apparaît pas à l'heure actuelle comme une entité clinique mais comme un symptôme pouvant se voir dans diffé-

rentes affections parmi lesquelles l'ostéomalacie prend la première place (GUILLAIN).

Nous terminerons ce chapitre en décrivant la maladie de Lobstein bien qu'elle se voie en règle chez l'enfant, on peut la voir chez l'adulte jeune.

Maladie de Lobstein :

Elle se voit chez l'enfant ou chez le nourrisson; contrairement à la dysplasie périostale qui débute pendant la vie intra-utérine, s'accompagne de grosses déformations et dont le pronostic est plus grave. Certaines auteurs soutiennent l'identité des deux affections (PORAK et DURANTE en France, LOOSER en Allemagne).

La maladie de Lobstein est caractérisée par des :

Fractures spontanées multiples du siège sous-périosté à déplacement habituellement nul. La consolidation de ces fractures se fait rapidement, le cal osseux ne déborde pas la fracture; il est rarement décelable sur des clichés pris quelques années après (CARRIÈRE, DELAUNOY et HURIEZ).

Quoique les fractures puissent débiter chez l'enfant jeune, il n'existe pas de micromélie. La radiographie montre une gracilité et une transparence anormale des os en particulier des côtes. La couche corticale est mince, la médullaire large, l'aspect trabéculaire des épiphyses est peu net; les lignes d'ossification apparaissent à l'époque physiologique.

L'histologie met en évidence la pauvreté de la substance fondamentale pré-osseuse.

Mais le fait particulier de cette maladie c'est qu'elle s'accompagne, outre les signes ostéo-articulaires tels que laxité ligamentaire, crâne à rebord, de deux autres signes qui comme la fragilité osseuse sont congénitaux.

La coloration bleue des sclérotiques dans les cas typiques, coloration franchement ordoisée.

La surdité progressive jusqu'à l'âge adulte.

Les auteurs en se basant sur les anomalies de la substance pré-osseuse rattachent la maladie de Lobstein à un trouble endocrinien. L'atrophie scléreuse du thymus a été consta-

tée par FRONTALI et SORRENTINO, mais cette anomalie n'a pas été retrouvée ultérieurement : l'hyper et l'hypofonctionnement de la glande thyroïde ont été tous deux invoqués de même que les lésions du lobe postérieur de l'hypophyse et du système chromaffine surrénal, mais c'est à l'hyperparathyroïdie à laquelle on songe le plus volontiers. Nous avons vu que l'augmentation du taux des phosphatases devait être fortement critiqué et que cette augmentation ne devait pas attirer vers une conception d'hyperfonctionnement parathyroïdien, hypothèse infirmée par les résultats d'autopsie et l'existence de nombreux cas avec hypocalcémie.

Aussi peut-on considérer comme un cas d'espèce le cas signalé à l'Académie de Médecine en 1937 où une parathyroïdectomie de parathyroïde hyperplasiée a amené une baisse de la calcémie de 140 à 117 mmgr., une récalcification et une disparition des douleurs.

	Calcémie en mmgr.	Phospha- témie en mmgr.		Protides totaux	Rapport		Choles- téról	Réaction de Bence Jones
					Sérine	Globuline		
NORMAL	105	45	3 à 5 unités Bodansky	75 gr.	1,45		1,60	— +
GROSSESE	105	45		75 gr.	1,45		1,60	0
OSTÉOMALACIE	60 à 100	20 à 35	6 à 10	75 gr.	1,45		1,60	0 —
RACHITISME	60 à 100	50 à 60	8 à 10	75 gr.	1,45		1,60	0
PAGET	100 à 110	25 à 40	20 à 60	75 gr.	1,45		1,60	0
MYÉLOMATOSE	100 à 110	30 à 40	3 à 6	120 à 150	0,60 à 0,90		1,60	+
CANCER OSSEUX MÉTAS- TATIQUE	130 à 200	40 à 60	3 à 12 très variable	75 gr.	1,45		1,60	0
STRIES DE MILKMAN	100 à 110	40 à 50		75 gr.	1,45		1,60	+
OSTÉOSE PARATHYROÏ- DIENNE	150 à 200	30 à 40	20 à 40	75 gr.	1,45		1,60	0 —
SYPHILIS OSSEUSE		30 à 45	10 à 20					
TUBERCULOSE OSSEUSE ..		30 à 45	5 à 6					
XANTHOMATOSE	100 à 110	35 à 45	3 à 4	75 gr.	1,50 à 2		1,60 à 2	0 —
FRACTURES CHEZ LES TA- BÉTIQUES	80 à 90	30 à 40	3 à 4	75 gr.	1,35			0
OSTÉOPOROSE DU MYÉLO- CÈLE	100 à 110	30 à 40	5 à 6					—

CHAPITRE III

Nous avons décrit dans le chapitre précédent les formes typiques des affections osseuses dont le cadre est bien établi.

En clinique de nombreuses difficultés hérissent le diagnostic, et souvent, on a affaire à des formes atypiques dont la symptomatologie chevauche sur des affections différentes. Malgré l'appoint apporté récemment par les dosages biochimiques, on ne peut porter un diagnostic certain.

Les deux observations qui suivent en sont l'exemple frappant.

OBSERVATION I.

Madame Cub..., 58 ans.

Hospitalisée à l'Hôpital-Hospice de Garches depuis 1 ans, dans le pavillon Netter.

Histoire de la malade :

La malade âgée de 58 ans, originaire du Midi de la France, sans profession, est passée de l'Hôpital Beaujon à l'Hôpital Raymond Poincaré à Garches, pour impotence définitive causée par de multiples fractures.

Antécédents familiaux :

— Parents, père séparé de sa famille depuis longtemps, était bien portant.

— Mère, bien portante jusqu'à l'âge de 68 ans, devient emphysémati-
teuse et meurt, à 71 ans par défaillance cardiaque.

— Le frère de la malade est mort des suites de guerre.

— Parmi les oncles et les tantes, rien de particulier à signaler.

Antécédents personnels : La malade a marché à 13 mois.

Réglée à 13 ans, les règles surviennent à date fixe, mais sont peu abondantes. Mariée à 15 ans et 9 mois, la malade n'a jamais fait de fausse-couche, n'a jamais eu d'enfant malgré son désir d'en avoir.

L'interrogatoire ne révèle aucune maladie infectieuse; la malade si-

gnale seulement avoir été toujours fatiguée, anémiée depuis l'âge de 13 ans. Elle se nourrissait presque exclusivement de légumes et de fruits de toutes sortes et ne mangeait presque jamais de viandes; les digestions étaient pénibles. Au point de vue intestinal, pas de constipation, mais au contraire fréquemment de la diarrhée.

Depuis l'âge de 16 ans jusqu'à 30 ans, elle demeure à Marseille, ne contracte aucune maladie, mais est toujours asthénisée.

A 30 ans, la malade vient s'établir à Paris; elle s'ennuie de son pays; elle est toujours taciturne, son appétit diminue encore; elle est obligée de se forcer pour manger.

Au bout de quelques mois de séjour à Paris, la malade fait une crise comitiale, crise d'épilepsie essentielle typique : perte de connaissance, morsures de la langue, perte des urines et des matières, amnésie. Les crises comitiales se répètent 1 à 2 fois par mois. Pour éviter les inconvénients des morsures de la langue, on lui arrache toutes les dents.

Alternant avec les grandes crises épileptiques, surviennent des équivalents. Les équivalents et les grandes crises arrivent indifféremment dans les mêmes conditions, après une émotion ou une contrariété.

Ces équivalents se présentent comme des crises douloureuses au niveau du cœur : sensation de torsion, d'arrachement du cœur, s'accompagnant de sensation de tête vide; quelquefois les objets tournent autour de la malade. Elle a l'impression de se sentir mourir. Cette sensation dure environ 1/4 d'heure, puis disparaît sans qu'il y ait eu perte de connaissance. Un médecin conseille à la malade de se serrer le poignet gauche lorsque elle sent venir la crise douloureuse cardiaque : elle croit que la crise se passe plus vite ainsi.

Voici brièvement résumés ces équivalents tels que les décrit la malade. Nous avons assisté à une de ces crises : elles sont quelque peu différentes de la description donnée par la malade. Nous y reviendrons ultérieurement.

De 30 à 40 ans, la malade prend 4 comprimés de 0 gr. 05 de gardénal par jour; les crises continuent cependant à raison d'une crise d'épilepsie généralisée pour deux équivalents, en moyenne par mois.

En 1920, le mari de la malade meurt subitement; elle est très affectée et fait pendant un mois des crises d'épilepsie et des équivalents. Son état nécessite son transport à l'Hôpital de Versailles où elle reste un mois. Au bout de ce temps, la malade sort de l'Hôpital; elle revient vivre avec sa mère; elle est valide, s'occupe du ménage malgré son mal comitial qui persiste.

En 1928, à l'âge de 48 ans, la malade est ménopausée. A ce moment, la fatigue s'accroît encore. Elle restreint de plus en plus son activité. Bientôt elle est obligée de s'aliter. Elle ressent alors des douleurs dans les articulations, d'abord aux chevilles : sensation d'arrachement.

Puis les douleurs se portent aux hanches, aux genoux, aux mains.

D'autres fois, elle a des douleurs thoraciques avec sensation d'arrachement des côtes.

Lorsqu'une douleur siège sur une articulation, elle y persiste, de quelques heures à une ou deux journées. L'articulation frappée ne devient ni rouge, ni œdématisée. A aucun moment, l'évolution ne s'accompagne de fièvre.

Quoique ces douleurs articulaires surviennent à un âge avancé, 48 ans, sans antécédents de cette nature, on porte alors le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu et la malade est traitée par le salicylate de soude associé au bicarbonate de soude.

La malade reste ainsi 13 mois alitée; pendant ce temps elle fait dans son lit des crises épileptiques au cours desquelles elle n'est jamais tombée de son lit.

Pendant ce séjour de 13 mois au lit, sans que jamais la malade ne se lève; malgré le traitement salicylé, une douleur prédomine nettement sur les autres : c'est une douleur siégeant au niveau de la hanche droite, douleur plus constante, plus marquée que les autres.

Le médecin qui suit la malade a l'impression qu'il s'agit d'une fracture. Il interroge minutieusement la malade et son entourage pour éliminer l'hypothèse d'une chute ou d'un traumatisme. L'entourage est formel : aucun traumatisme ne peut expliquer la présence d'une fracture.

Lorsque la malade va mieux, elle se lève, fait quelques pas en se tenant aux meubles; les douleurs ont disparu, sauf à la hanche droite. Dès que la malade peut se déplacer on la transporte à l'Hôpital de la Pitié où une radiographie aurait montré au niveau de la hanche droite une fracture du col du fémur vicieusement consolidée.

La malade reste 10 jours en observation à La Pitié puis retourne chez elle. Elle peut vaquer à ses occupations mais tombe au cours d'une crise d'épilepsie; le médecin traitant diagnostique une fracture au niveau de l'articulation tibio-tarsienne droite et fait hospitaliser la malade à Cochin dans le service du professeur MATHIEU.

Dans le service, la malade subit une intervention au niveau de sa fracture comme en témoigne une cicatrice curviligne longue de 12 centimètres, siégeant à la face externe près de la malléole péronière et remontant à un travers de main au-dessus de la pointe de la malléole, après l'intervention, la malade est plâtrée.

Pendant le séjour à Cochin, la malade fait une crise d'épilepsie nocturne, elle tombe du lit, et, à la suite de cette chute, on fait un plâtre immobilisant le genou gauche.

Depuis ce moment (1932) la malade ne s'est jamais levée du lit, elle reste à Cochin, puis chaque hiver elle est transférée dans un service de désencombrement, enfin le 26 décembre 1936 elle est passée à Garches.

Depuis son arrivée, il y a 2 ans, la malade ne s'est jamais levée, elle n'es jamais tombée du lit étant bien protégée par des planches.

En résumé :

Malade de 50 ans, épileptique, sans antécédents de maladie osseuse familiale — se plaignant toujours de fatigue et d'anémie, se nourrissant presque exclusivement de légumes verts et de fruits; n'ayant jamais eu d'enfants — ayant été soignée à 48 ans pour rhumatismes articulaires aigus.

A partir de cette époque, on note une fracture du fémur dont on ne peut préciser l'origine — puis deux autres fractures, l'une tibio-tarsienne droite, l'autre du genou gauche survenues au cours de crises d'épilepsie.

EXAMEN.

Aspect morphologique.

Malade très adipeuse.

Taille : 1 mètre 48, la malade déclare avoir été de taille normale.

A l'inspection : les déformations portent uniquement sur les membres inférieurs.

Pieds : En équinisme, racourcis d'avant en arrière, cou de pied très saillant, plante du pied très creuse.

Jambe : Cicatrice de l'intervention dans le 1/3 inférieur de la jambe droite.

Genoux :

A droite : Genu valgum et récurvatum.

A gauche : Léger genu valgum.

Hanches : Aspect normal.

Membres supérieurs : aucune déformation.

Rachis : Dos arrondi, cyphose à grande courbure allant de D 3 à D 12.

Mensuration :

Tibia gauche	31 centimètres
Tibia droit	28 cm. côté frac- ture
Fémur : gauche	40 centimètres
— : droit	—

Radius : gauche	22 centimètres
— : droit	—
Humérus : gauche	32 centimètres
— : droit	—

Mobilité.

Pieds fixes en équinisme.

Genoux : gauche flexion possible	30°
droit récurvatum	10°
flexion	20°

Hanches :

Gauche flexion	90°
Droite flexion	45°

Palpation :

La pression est douloureuse au niveau du tibia et du fémur sur toute leur longueur arrachant des cris à la malade.

La pression des pieds est sensible mais peu douloureuse.

Aucune douleur à la pression des os des membres supérieurs.

La douleur est telle aux membres inférieurs que l'on ne peut rechercher les réflexes rotuliens et achilléens.

Revêtement cutané : On note une pigmentation cutanée siégeant à la face palmaire des mains remontant jusqu'au milieu des avant-bras siégeant symétriquement des deux côtés. Sur l'abdomen, on note des plaques grosses d'hyperpigmentation. Le reste du revêtement cutané est indemne en particulier il n'existe pas de neurofibromatose.

Appareil neuro-musculaire.

Aux membres inférieurs :

Nous n'avons pas recherché les réflexes achilléens et rotuliens, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés.

Aux membres supérieurs :

Réflexes normaux.

Les réflexes pupillaires et nauséux sont conservés.

Pas de troubles de la série cérébelleuse.

Paires craniennes intactes.

Pas de surdité.

Sensibilité :

Au tact, à la piqure, au chaud et au froid : normale.

Muscles :

On note une atrophie musculaire aux membres inférieurs, les muscles sont flasques. Il n'y a pas de paralysie.

L'examen général montre :

Cœur : régulier, bruits normaux.

Tension artérielle 15-9 à l'appareil de Vaquez.

Pouls à 90.

Poumons : Normaux.

Appareil digestif :

Abdomen ballonné, pas de tumeur abdominale perceptible — région sous-hépatique sensible à la palpation — rate et reins normaux.

Enfin nous terminons l'examen en notant que la malade a des sclérotiques bleutées, nous avons demandé l'avis de Monsieur DOLFUS, ophtalmologiste des hôpitaux :

« Le segment antérieur des sclérotiques surtout à gauche est légèrement grisâtre, mais n'a pas la teinte ardoisée caractéristique de la maladie de Lobstein. »

Nous avons recherché le signe de schosteck, il est *positif*.

Nous avons pratiqué l'épreuve de l'hyperpnée provoquée mais nous n'avons pu par cette méthode déclancher une crise de tétanie.

Nous terminerons en donnant la description d'une crise comitiale que nous avons observée en examinant la malade.

La malade qui répond correctement aux questions posées étant calme, s'arrête de répondre, s'agite, prend un faciès angoissé, et dit :

« Je sens que je vais avoir une petite crise, j'ai une douleur au cœur ».

Elle se comprime violemment le poignet droit, elle semble terrifiée, parle cependant pendant une minute environ, très consciemment; puis les yeux roulent dans les orbites, le maxillaire inférieur ébauche quelques mouvements de mastication; la malade ne répond plus aux excitations sensorielles ou sensitives; elle est dans le coma sans agitations ni secousses, pas d'émissions d'urines, ni de matières.

Le lendemain, la malade ne se souvient de rien.

Ainsi le départ que la malade fait entre les grandes crises survenant sans aura avec chute, et les petites crises ne se manifestant que par une sensation douloureuse cardiaque, n'existe pas. Les deux états se confondent.

RADIOGRAPHIE.

Nous sommes en possession de plusieurs séries de Radiographies du squelette, les premières faites en Juin 1935, les dernières que nous avons fait faire en Janvier 1939. Sur ces différentes radiographies les troubles du squelette sont restés immuables, les fractures ne se sont pas consolidées, aucune nouvelle fracture n'est apparue.

Crâne. — Décalcification diffuse mais uniforme les contours osseux sont nets, les massifs osseux de la base du crâne ont un aspect normal.

La Selle turcique est très creuse, arrondie environ de $3/4$ de sphère, mais le toit est libre et la Selle turcique n'est pas fermée, les contours sont réguliers, les parois sont très minces.

Thorax. — L'obliquité des côtes est normale, les côtes transparentes tranchent peu sur l'ombre du parenchyme pulmonaire.

L'articulation dhrondo-costale est marquée par un léger renflement sans calcification plus marquée.

Rachis. — *Rachis Dorsal* cyphosé avec légère scoliose à convexité droite.

La cyphose présente certaines particularités, elle est haute ayant son maximum au niveau de D 7.

Elle englobe toutes les vertèbres dorsales; les lordosés cervicale et lombaire sont conservées sans augmentation.

En outre, sur une radio de face on note que les vertèbres très décalcifiées tranchent à peine sur l'opacité voisine.

Les contours sont peu précis mais réguliers, les vertèbres sont tassées, elles semblent avoir perdu de leur hauteur aux dépens des disques intervertébraux qui paraissent élargis.

Les côtes très décalcifiées se détachent presque horizontalement.

Rachis Lombaire les bords sont nets les apophyses articulaires et épineuse ont nettement visibles et leur contours se détachent sur le fond.

La première lombaire est aplatie, la face inférieure est limitée par un bord concave en bas; le disque intervertébral entre la 1^{re} et la 2^e lombaire est très élargi — sa hauteur étant presque égale à celle du corps de la 1^{re} lombaire.

Les disques intervertébraux sous-jacents sont également élargis, surtout à la partie médiane prenant ainsi un aspect bi-convexe.

La 5^e lombaire est basculée; le corps vertébral se confond avec l'ombre du Sacrum.

Bassin. — D'emblée on est frappé par l'asymétrie du bassin et sa déformation. Le bassin est rétréci d'avant en arrière par la bascule du sacrum en arrière dont les ailerons s'avancent sur l'aire du détroit supérieur rétréci transversalement par redressement de la courbure normale pubienne gauche devenue convexe en dedans faisant saillie sur l'aire du détroit supérieur.

On note en outre, une fracture de la branche ischio-pubienne gauche au niveau de l'extrémité antérieure du trou obturateur, fracturé avec déplacement important, le segment ischiatique prenant contact par son bord supérieur avec le bord inférieur du fragment pubien. Cette frac-

ture est décélée sur la radiographie de Janvier 1939, les extrémités osseuses en contact sont nettes, il n'y a aucune ombre témoignant de la présence d'un cal osseux ou fibreux.

Tandis que la fracture du bassin siègeait à gauche, c'est l'articulation :

Ilio-fémorale droite. — Qui est la plus lésée, on note une double déformation réduisant l'angle normal du col et de la diaphyse fémorale.

Sur la diaphyse fémorale au niveau du petit trochanter, on voit un trait transversal, allant d'un bord à l'autre de l'os, régulier, d'un millimètre d'épaisseur, opaque.

Ce trait est le sommet de l'angulation que forme la diaphyse fémorale avec le massif trochantérien.

Le col fémoral s'implante à l'angle droit sur le massif trochantérien si bien que l'angle du col fémoral et de la diaphyse est réduit à 75 degrés.

L'implantation du col fémoral sur le massif trochantérien se fait très bas; de ce fait, surajouté à celui de la fermeture de l'angle cervico-diaphysaire, l'extrémité supérieure du grand trochanter vient au contact de l'aile iliaque sur laquelle il marque une empreinte.

Du côté gauche. — Le col du fémur et le massif trochantérien sont normaux et l'on ne note ni inflexion ni zone opaque.

Par contre sur la radiographie pratiquée le 17 janvier 1939 on note que la tête fémorale n'est pas en continuité directe avec le col fémoral, la tête fémorale est abaissée, le col semblant avoir pénétré dedans si bien que le grand trochanter est très rapproché de l'aile iliaque.

Les diaphyses fémorales sont normales.

Genou gauche. — De face on note deux traits horizontaux, l'un siégeant sur le fémur au-dessus des condyles, l'autre sur le tibia au-dessous du rebord du plateau tibial, ces deux traits, surtout celui siégeant sur le fémur apparaissent comme une ligne opaque de deux millimètres d'épaisseur. De profil le trait tibial disparaît presque; au contraire le trait fémoral est plus marqué, à son niveau, la diaphyse fémorale forme un angle ouvert en arrière de 150 degrés. •

De plus l'architecture osseuse est renforcée par une zone d'opacité continuant le bord postérieur de l'os, et descendant vers les condyles représentant les nouvelles lignes de forces suivant l'appui ainsi créé.

Genou droit. — On trouve un trait comparable situé à la même hauteur sur le fémur, mais sans incurvation. Le tibia est normal.

Tibiotarsienne.

Droite : Sur une radiographie de face on note une fracture sans dé-

placement, le trait oblique en bas et en dehors part juste au-dessus de la malléole interne et va sectionner la malléole péronière dans son tiers supérieur.



Articulation du genou gauche.

La fracture est complexe, il y a pénétration du fragment supérieur dans le fragment inférieur de plus il y a décalage, le fragment inféro-interne remontant en haut et en dedans sur le bord du fragment supérieur.

De profil, on note la bascule du fragment inférieur de telle manière que la mortaise tibiale ne regarde plus en bas, mais en bas et en avant.

Sur le péroné, le déplacement est minime, les 2/3 inférieurs de la malléole péronière sont déjetés en dehors.

A gauche : On note sur le tibia, à environ un travers de doigt au-dessus des malléoles, une strie transversale marquée comme une ligne plus opaque, allant d'un bord à l'autre de l'os.

Le péroné est normal.

Pieds : Radiographie confuse car les pieds sont fixés en équinisme

et les ombres osseuses se chevauchent; cependant le squelette osseux paraît normal.

Membres supérieurs.

Os décalcifié.

Pas de fracture.

On note l'agrandissement du canal médullaire, donnant à ces os grêles l'aspect d'os infantiles.

De plus les crêtes osseuses d'insertions tendineuses sont très marquées, le squelette du carpe est normal, les articulations sont indemnes.

EXAMENS DE LABORATOIRES.

Examen sérologique :

Le 23 janvier 1939 :

Bordet Wassermann

Hetcht

Vernès

Négatif

Dosage chimique :

Protides totaux	78 gr. pour $\frac{0}{100}$
Urée	0 gr. 30
Cholestérol	1 gr. 66
Protides totaux	78 gr. pour $\frac{0}{100}$
Glubuline	32 gr. pour $\frac{0}{100}$
Sérine	46 gr. pour $\frac{0}{100}$
sérine	
Rapport $\frac{\text{---}}{\text{globuline}}$	= 1,45
Calcémie	69 mmgr. 7 $\frac{0}{100}$
Phosphatase	11,6 unités Bodansky
Réserve alcaline	64,06 volumes
Phosphatème	35 $\frac{0}{100}$

Examen des urines :

Albumine	néant
Sucre	néant
Acétone	présence
Réaction Bence Jones	négative
Chlorures	7 gr. 25
Urée	11,88 $\frac{0}{100}$

EXAMEN CYTOLOGIQUE.

Numération Globulaire et Formule sanguine du 20 janvier 1939.

Hémoglobine	
Hématies	4.600.000
Leucocytes	8.000
Polynucléaires neutrophiles	69 %
Polynucléaires éosinophiles	4 %
Mononucléaires	16 %
Lymphocytes	10 %
Formes de transition	1 %

En outre on fait à la malade le 15 février 1939 :

Un temps de saignement : 3 minutes 1/2.

Un temps de coagulation : 10 minutes.

Métabolisme de base fait le 9 mars 1939 :

31,5 au lieu de 34,5.

— 8,6 %.

EXAMEN ÉLECTRIQUE.

Pratiqué par le Docteur GOUBET, électroradiologiste de l'Hôpital R. Poincaré donne les résultats suivants :

Les différents groupes musculaires des membres supérieurs et inférieurs réagissent d'une façon sensiblement normale aux deux méthodes.

PONCTION STERNALE.

Polynucléaires neutrophiles	32,75 %
Polynucléaires éosinophiles	1,50 %
Mononucléaires	14,75 %
Grands lymphocytes	0,5 %
Lymphocytes	15,25 %
Myélocytes	25,75 %
— basophiles	1 %
— éosinophiles	1 %
— à granulations mixtes	0,25 %
Cellules souches normales	4 %
Myéloblastes à granulation azurophile.	3 %

Les hématies nucléées sont moins nombreuses que normalement.

Nous avons demandé l'avis du Docteur TZANCK qui a bien voulu examiner la lame, et nous devons à son obligeance les conclusions suivantes :

Lame normale, peu riche en granulations et en globules rouges nucléés.

Rien ne permet de parler de myélomatose.

EVOLUTION

Depuis son hospitalisation à l'Hôpital Raymond Poincaré 1937, jusqu'aujourd'hui, aucune évolution ne s'est produite.

A l'heure actuelle la malade est infirme, n'ayant pas quitté son lit depuis 1932. Une obésité s'est développée chez cette femme inactive.

Les membres inférieurs impotents sont extrêmement douloureux et le poids des couvertures doit être évité par un cerceau. Aucune modification clinique ni radiologique n'est intervenue, les fractures qui s'étaient consolidées en 1932, sont restées telles, aucune nouvelle fracture n'est apparue. Bien plus, sur les différentes radiographies s'espaçant sur 2 années, on ne note pas d'accentuation de la décalcification, on peut donc considérer les processus comme fixés.

Ce point est important à retenir, car d'une part l'absence des progrès montre que les thérapeutiques habituelles récalcifiantes sont sans action.

D'autre part, la stabilisation de la maladie incline à penser que les éléments anormaux du dosage chimique ne jouent pas un rôle actif, dans la maladie, mais en sont bien plutôt les témoins; nous en reparlerons lors de la discussion.

Voyons maintenant les traitements divers auxquels la malade a été soumise durant les 2 années où nous avons pu la suivre. Outre un traitement de fond pour l'épilepsie par le Gardénal (0 gr. 10), la malade a eu :

Du 13 février au 23 février 1937, XXX gouttes par jour d'Irrastérine.

Du 14 février au 7 mai 1937, 2 cachets de Lactate de Calcium.

Du 18 février au 12 avril 1937, XXX gouttes de Stérogyl.

Du 7 août au 20 septembre 1937, Acécolyne 0,20.

Du 28 septembre au 6 octobre 1937, Acécolyne 0,20.

En 1938 on commence un traitement par l'extrait parathyroïdien.

Du 18 mars au 4 avril, extrait parathyroïdien tous les 2 jours.
Puis du 7 mai au **22 juin**.

Le même traitement est poursuivi du 14 juillet au 2 août, puis repris le 23 août jusqu'au 26 septembre.

Comme il a été dit plus haut ces traitements n'ont amené aucune modification.

DISCUSSION

En somme, nous nous trouvons en présence d'une malade ayant une ostéopathie particulière qui, si elle se rapproche par bien des points de l'ostéomalacie, présente d'autres signes qui la rapprochent d'un syndrome différent. Enfin ni les signes chimiques, radiologiques, biologiques, ni même l'évolution ne peuvent apporter un appoint définitif au diagnostic.

Nous avons pensé qu'il était nécessaire de tout mettre en œuvre pour arriver à un diagnostic précis et c'est pourquoi nous avons multiplié les examens et les dosages. Nous allons donc discuter chapitre par chapitre les données que nous avons ainsi pu réunir.

Au point de vue clinique.

Deux ordres de symptômes, dont le premier est prédominant, forment les points saillants de l'histoire de la malade, causent son impotence fonctionnelle, commandent le pronostic. Ce sont :

La fragilité osseuse.

Le ramollissement osseux.

L'existence de ces symptômes ne prête pas à une grande discussion.

La fragilité osseuse est manifeste; le fait que la malade est épileptique ne suffit pas pour nier que les fractures soient spontanées.

L'interrogatoire de la malade montre bien que certaines fractures sont apparues sans traumatisme. Nous ne discuterons pas plus ce point en signalant que la malade a été précédemment hospitalisée dans le service du Professeur MATHIEU et que le diagnostic que nous avons pu retrouver dans le dossier était celui de fracture spontanée.

Le ramolissement osseux lui aussi est manifeste; l'inflexion des cals de fracture ne doit pas être mis sur la formation d'un cal fibreux inconsistant.

Si certaines fractures se sont consolidées avec infléchissement, ce sont justement celles qui sont sans déplacement où le terme de fracture peut lui-même être critiqué. On pourrait dire qu'il y a à ce niveau simple ramollissement osseux avec décalcification, donnant un trait, simulant une fracture ancienne.

A d'autres endroits il y a des fractures sans inflexion. Enfin au niveau des épiphyses supérieures fémorales, il existe des inflexions sans qu'il y ait eu fracture. Donc les caractères de fractures spontanées et ramollissements osseux sont certains, mais déjà les rapports de ces 2 caractères doivent être critiqués.

Le premier point qui attire l'attention est la distribution des lésions, elles frappent surtout les membres inférieurs; le bassin est peu déformé, la colonne est modérément atteinte, enfin le thorax et les membres supérieurs sont indemnes.

Les lésions des membres inférieurs sont bilatérales, presque symétriques.

Le deuxième point marquant intéressant à dégager est la valeur des symptômes entre eux.

Cliniquement les fractures prédominant largement sur le ramollissement. Ce sont elles qui forment les points saillants de l'histoire de la maladie, qui créent l'impotence fonctionnelle, enfin elles sont multiples et importantes, tandis que le ramollissement osseux, lui, est atypique, n'atteignant pas les régions où il prédomine d'habitude; les os iliaques sont peu déformés.

Radiologiquement si les processus de fractures et le ramollissement osseux sont limités à la partie inférieure du corps, le processus de décalcification est général; tout le squelette est atteint; de plus, ce processus est homogène, non seulement la décalcification n'est pas plus accentuée sur les os atteints d'incurvation ou de fracture, mais les os ne présentent à aucun endroit de géode ni d'aspect rappelant les kystes osseux.

DISCUSSION DES TESTS CHIMIQUES.

Nous avons à dessein multiplié les dosages chimiques afin d'apporter une observation des plus complètes. La *calcémie* effectuée par la méthode de Van Slyke donne un chiffre de 69 mm. 7 en accord avec les calcémies effectuées dans les services où la malade avait été hospitalisée précédemment. Ce chiffre d'ailleurs a été obtenu par la moyenne de 3 dosages effectués après calcination de l'échantillon de sang prélevé. Nous tenons donc ce chiffre, quoique très bas, pour exact.

Il nous a paru intéressant de réunir les éléments permettant d'apprécier le calcium ionisé. C'est pourquoi, après nous être reporté aux intéressantes conclusions de Mac LEAN et HASTINGS, nous avons fait doser les protéines totales. Le chiffre trouvé est sensiblement normal - donc sans avoir besoin de calculer le chiffre exact de calcium ionisé, on peut affirmer qu'il est aussi fortement abaissé.

Phosphore. — Le chiffre de 35 mm. de phosphore inorganique montre que le taux trouvé est à la limite inférieure de la normale.

L'on sait l'importance des variations du phosphore inorganique en fonction de la calcémie. Le fait de les trouver abaissés tous les deux a une certaine importance dans l'orientation du diagnostic.

Phosphatase. — Le taux des phosphatases exprimé par 11,6 unités Bodansky, montre un chiffre triple du chiffre normal (3 à 4), il dénote une petite augmentation de l'activité phosphatasique du sérum; toutefois, l'on sait que dans certaines maladies — Recklinghausen-Paget — Cancer secondaire des os, les chiffres trouvés sont beaucoup plus élevés, 10 à 15 fois le chiffre normal.

Les autres renseignements fournis par les dosages ou réactions sérologiques, ne permettent aucune orientation nouvelle vers une fragilité osseuse syphilitique, diabétique ou myélomateuse.

Ayant ainsi déterminé la valeur de chaque symptôme et de chaque test biologique, voyons, maintenant, quel diagnostic on peut envisager.

DIAGNOSTIC

On est conduit à examiner les différents diagnostics que pose une décalcification homogène diffuse, responsable de fragilité et de malléabilité osseuse, survenant chez une femme de 48 ans, sans antécédents familiaux et en dehors de toute grossesse.

Le nombre des diagnostics est ainsi assez restreint. Seules sont à discuter :

- L'ostéoporose présénile;
- La néoplasie secondaire des os;
- La myélomatose décalcifiante;
- La maladie de Recklinghausen;
- L'ostéomalacie dans ses formes non puerpérales.

En réalité, l'aspect clinique radiologique et humoral que nous avons longuement décrit et discuté, peut éliminer d'emblée :

La maladie de Recklinghausen : Il n'y a pas d'aspect kystique; les signes humoraux sont inversés chez notre malade.

La néoplasie secondaire des os peut être également éliminée puisque nous avons suivi cette malade pendant des années sans qu'aucun caractère malin ne soit apparu.

On élimine d'emblée également la myélomatose décalcifiante diffuse. Nous avons longuement insisté sur les caractères de cette maladie dans notre deuxième chapitre; les examens complémentaires qui en permettent le diagnostic se sont toujours montrés négatifs dans le cas que nous rapportons.

Il reste deux diagnostics en présence :

- L'ostéoporose présénile;
- L'ostéomalacie en dehors de la forme puerpérale.

Ces deux affections ont beaucoup de points communs; cependant en s'appuyant sur la définition même de l'ostéopo-

rose, maladie moins généralisée que l'ostéomalacie, rendant l'os friable, mais non déformable, on est amené à poser par élimination le diagnostic d'ostéomalacie. Ce diagnostic n'est pas satisfaisant, car il n'explique pas le tableau clinique où les fractures sont prédominantes; l'aspect radiologique qui montre des stries transversales siégeant aux zones juxta-épiphyssaires rappelant les stries du syndrome de Milkman.

Enfin le diagnostic ne fait que reculer le problème pathologique qui reste entier :

S'agit-il d'une maladie par carence ?

S'agit-il d'un trouble endocrinien ?

S'agit-il d'un mécanisme plus complexe ?

Rôle de la carence alimentaire. — Il doit être envisagé. En effet on sait que les rapports de l'ostéomalacie et du rachitisme sont loin d'être tranchés, les auteurs modernes et en particulier les travaux allemands avec Andréas MARGITAY, BECHT et Paul GÖMÖRI ont insisté sur la parenté du rachitisme tardif et de l'ostéomalacie, ils apportent à l'appui de cette théorie les résultats obtenus par le traitement vitamino-calciqique chez des malades atteints d'ostéomalacie puerpérale avec tétanie.

Le traitement a amené une amélioration clinique, une inversion du bilan calciqique qui devient positif, enfin une augmentation de la calcémie et de la phosphorémie.

Donc on peut penser que la carence alimentaire n'est point l'apanage du rachitisme et qu'elle se voit dans d'autres maladies. Dans la littérature, on trouve effectivement dans différentes maladies osseuses, des améliorations partielles par la thérapeutique vitamino-calciqique.

C'est ainsi que dans l'observation princeps de MM. WEISSENBACH et LIÈVRE sur la myélomatose décalcifiante diffuse, le malade qui présentait une myélomatose diagnostiquée sur la ponction sternale, a été à un stade précoce amélioré par la médication vitaminée récalcifiante.

Dans d'autres maladies osseuses et en particulier dans le syndrome de réabsorption osseuse décrit par MILKMAN, des améliorations ont été notées, en particulier dans l'observa-

tion publiée par notre Maître le Professeur GUILLAIN à la Société médicale des hôpitaux; une malade présentant des stries de réabsorption osseuse a été considérablement améliorée. « Après un régime à l'ergostérol irradié, la malade ne souffre plus, elle marche normalement : elle a engraisé de 7 kilogrammes, de nouvelles radiographies montrent d'importantes modifications, les stries pubiennes se sont nettement calcifiées et l'image fissuraire est remplacée par une ligne sombre, les stries de l'omoplate sont moins nettement visibles ».

Ainsi la carence alimentaire peut être la cause du syndrome observé ou même prendre une part plus ou moins importante dans un syndrome des mieux définis, aussi avant d'éliminer l'hypothèse d'une *carence alimentaire*, avons-nous étudié soigneusement tous les arguments. A aucun moment de l'histoire de la malade on ne trouve de période de misère ni de restriction alimentaire. Le régime alimentaire que nous avons fait préciser était un régime des plus riches en aliments vitaminés. Il n'a jamais existé de troubles gastro-intestinaux, permettant de penser à une déperdition, par diarrhée ou vomissements. D'autre part, la malade a vécu jusqu'à 40 ans dans le midi de la France, ne se protégeant pas spécialement du soleil, et l'on ne peut parler d'une carence de rayons ultraviolets.

Enfin le traitement vitamino-calcique qui a été institué a été complètement sans effets.

Cette importante question éliminée, voyons si l'on peut trouver une origine endocrinienne ?

Toutes les glandes endocriniennes ont été incriminées, comme pouvant causer par leur dysfonctionnement un tableau ostéomalacique.

Les lésions ovariennes furent tout d'abord invoquées, leur rôle fut d'abord étudié dans l'ostéomalacie puerpérale. D'autres auteurs avec DEREUX virent les troubles ostéomalaciques disparaître avec l'instauration des règles.

Dans notre cas, on ne trouve aucun rapport entre l'apparition des phénomènes et une période marquante de la vie génitale, les troubles sont apparus 8 ans avant la ménopause.

L'examen minutieux des annexes n'a permis de découvrir aucune tumeur ovarienne.

Corps thyroïde : son rôle dans l'ossification est beaucoup plus intéressant que celui des ovaires. La déficience thyroïdienne amène le myxœdème et l'on connaît chez les enfants atteints de cette maladie, l'arrêt du développement osseux et la reprise de l'ossification sous l'influence d'opothérapie thyroïdienne.

Plusieurs auteurs (RECLUS, POIRIER, QUENU) ont obtenu d'excellents résultats par le traitement thyroïdien dans les fractures n'ayant pas tendance à la cicatrisation. On a montré l'accroissement exagéré des os chez les jeunes basedowiens. REVILLOT a montré l'ostéoporose des hyperparathyroïdiens. L'augmentation de l'excrétion du calcium urinaire et des matières fécales, après injection prolongée d'extraits thyroïdiens est prouvée (ALBRIGHT). Plus récemment les auteurs Belges avec CORYN ont mis en valeur les formes de décalcifications thyroïdiennes caractérisées par un élément douloureux très important : une décalcification diffuse sans atrophie de la corticale osseuse; enfin jamais d'aspect kystique. Chimiquement :

- pas d'hypercalcémie;
- pas d'hypophosphatémie;
- phosphatase normale.

Nous avons comparé l'aspect radiologique obtenu chez notre malade avec les radiographies reproduites dans le livre, de CORYN, au sujet de la décalcification thyroïdienne et nous avons été frappé de l'identité des aspects. Il s'agit de la même décalcification homogène, intense, diffuse. Malheureusement, les points de comparaison s'arrêtent là. Le processus qui a donné la décalcification de notre malade agit peut-être par un même mécanisme et arrive donc à un résultat analogue; mais on n'est pas fondé à croire que notre malade ait fait une décalcification thyroïdienne, car elle ne présente :

- ni tachycardie;
- ni tremblement;
- ni exophtalmie;

enfin son métabolisme de base est sensiblement inférieur à la normale.

Parathyroïdes. — Leur rôle s'est dégagé ces dernières années, non seulement en clinique, par leur rôle dans le métabolisme calcique, mais expérimentalement on a pu produire par injection de parathormone des lésions cliniques et radiologiques.

Enfin tout récemment LIÈVRE dans un travail d'ensemble sur l'ostéose parathyroïdienne a montré les rapports de l'adénome parathyroïdien et de la maladie fibro-kystique décrite par RECKLINGHAUSEN.

Dans notre cas, l'hypothèse d'un adénome parathyroïdien n'est pas vraisemblable; en effet, dans ces cas la décalcification prédomine en certaines zones pour donner des kystes osseux. Elle s'accompagne de dépôts calcaires, principalement aux reins. L'élimination calcique, est très accrue, soit continûment, soit périodiquement donnant alors aux urines un aspect laiteux.

Il ne s'agit donc pas d'une décalcification pure mais d'une décalcification avec transport calcique, le laboratoire montre bien qu'il en est ainsi.

La calcémie est très augmentée ainsi que la phosphatase.

Donc si l'on peut rejeter l'adénome comme étant à l'origine de notre cas, on doit se demander si les parathyroïdes ne jouent pas cependant un rôle.

Soit par hyperplasie simple des parathyroïdes donnant un hyper-fonctionnement parathyroïdien; en effet, si nous trouvons un chiffre élevé d'activité phosphatasique, ce chiffre n'est pas en rapport avec l'activité parathyroïdienne. Les phosphatases sont augmentées dans beaucoup de maladies osseuses, principalement celles qui s'accompagnent de néoformation ou de prolifération du cartilage (CORYN).

Au contraire peut-on envisager un hypofonctionnement parathyroïdien ? Cette hypothèse a été envisagée par notre Maître, le Docteur WEISSMANN-NETTER. En effet la malade présente des signes de tétanie latente; l'aspect cutané est intéressant à noter : la peau est mince, se laisse plisser facilement, même à la paume des mains, présentant l'aspect opposé à celui trouvé dans la

sclérodermie dont on connaît l'origine par hyperparathyroïdisme.

Néanmoins : le phosphore sanguin n'est pas augmenté; l'activité phosphatasique est au-dessus de la normale; signes biochimiques qui sont plutôt pour l'hyperparathyroïdisme.

D'autre part, les thérapeutiques répétées par extraits parathyroïdiens n'ont donné aucune amélioration. On ne peut avoir confirmation de l'hypothèse d'un hypofonctionnement parathyroïdien, à moins de penser que les chiffres trouvés ont été modifiés par l'extrait parathyroïdien et que l'on n'a pas obtenu d'amélioration parce que l'extrait injecté n'était pas assez actif.

L'Hypophyse :

On connaît l'influence de l'hypophyse sur la calcification; si l'on fait l'ablation du lobe antérieur de l'hypophyse à des animaux, on voit apparaître un arrêt de la croissance et de l'ossification. D'autres auteurs, toujours expérimentalement, ont pu réaliser deux syndromes ostéomalaciques chez les lapins en les soumettant pendant deux ans à l'absorption de poudre d'hypophyse totale (ALQUIER). Quels sont les arguments en faveur d'un trouble hypophysaire :

- l'adiposité;
- la pilosité;
- la déficience génitale;
- la polyurie.

Radiologiquement une modification de la selle turcique.

Dans notre cas on peut relever une adiposité mais ceci n'a rien d'extraordinaire chez une malade confinée au lit.

Quant aux troubles génitaux, on peut se demander si la stérilité de la malade ne peut être mise sur le compte d'un trouble hypophysaire. On voit que ces arguments ne sont que de simples hypothèses et qu'ils ne peuvent en rien trancher la question.

Ainsi après avoir examiné le fonctionnement endocrinien, on ne trouve aucune preuve que le dysfonctionnement d'un de ces organes, ait entraîné le syndrome que nous présentons.

Après avoir passé en revue les causes habituelles des dystrophies osseuses, nous allons envisager, à titre d'hypothèse, les autres causes possibles qui ont été signalées et qui semblent n'avoir été que des cas particuliers.

Le foie et le pancréas ont été incriminés. CONSUL et DURAND ont parlé d'un diabète calcique et ont obtenu sous l'influence d'une thérapeutique insulínique une amélioration chez leur malade.

Les surrénales ont été trouvées parfois en état d'hyperplasie au cours de vérifications nécropsiques chez des ostéomalaciques. BOSSI a émis l'hypothèse que l'excès d'adrénaline serait responsable des troubles osseux, cette hypothèse est controuvée par d'autres auteurs qui ont obtenu des récalcifications par un traitement adrénalinique.

Le rein a été lui aussi signalé; des auteurs ont pu mettre en évidence un véritable diabète rénal. Dans ces cas on trouve une calcémie très abaissée, tandis que les phosphates sont augmentés, et que l'activité phosphatasique du sérum s'accroît.

En conclusion, on voit que :

Le syndrome que réalise notre malade est complexe — qu'auqu'un trouble glandulaire isolé ne peut l'expliquer; on en est réduit à n'émettre que des hypothèses.

Soit un dérèglement polyglandulaire ayant pour origine le dérèglement d'une glande quelconque dont l'interaction provoque un dysfonctionnement généralisé, le rôle de l'hypophyse comme rôle de commande sur les autres glandes est le premier à retenir;

Soit un dérèglement d'origine nerveuse. Les hypothèses sont nombreuses et séduisantes;

A l'heure actuelle, on admet que les troubles trophiques du tabès sont en relation avec les systèmes nerveux sympathiques.

Le rôle de la circulation sanguine sur la consolidation osseuse a été connu de tout temps; les travaux de MM. LERICHE et POLICARD ont bien montré que l'organisme puise les sels minéraux dans le squelette par vaso-dilatation.

Aussi peut-on se demander si les désordres vago-sympathiques ne peuvent pas, soit directement, soit par l'intermédiaire des glandes endocrines créer de tels désastres et si, suivant les voies par lesquelles le mécanisme agit, les symptômes observés peuvent être divers et variés ? Ainsi, si l'on admettait cette hypothèse, l'ostéomalacie sénile ou présénile formerait bien une entité morbide sans que, par la clinique la biologie ou la thérapeutique, l'on puisse trouver un élément ferme du diagnostic.

OBSERVATION II.

Madame Tav..., 28 ans, concierge soignée à son domicile que nous avons pu examiner.

La malade (Madame Tav..., 28 ans) d'origine italienne venue à Paris à l'âge de 10 ans est actuellement maintenue au lit pour des douleurs siégeant au niveau de la moitié gauche du bassin.

Parmi les nombreux métiers que la malade a exercés dans différentes professions où l'on emploie les produits chimiques, elle n'a jamais été en contact avec les produits employés; son travail consistait seulement au conditionnement des objets fabriqués.

C'est ainsi que de l'âge de 16 ans à l'âge de 22 ans, elle a travaillé successivement dans :

- une teinturerie,
- une fabrique de perles artificielles,
- un atelier de laquage et peinture de jouets d'enfants,
- enfin comme dactylographe dans de nombreuses maisons.

Antécédents familiaux :

Père : Aucun renseignement précis, au dire de l'entourage spécificité probable.

Mère : Morte à 63 ans.

A 60 ans à la suite d'une chute qui cause une fracture du col de fémur, elle reste 6 mois au lit, pendant ce temps apparaissent des rhumatismes chroniques déformants. La fracture se consolide en position vicieuse, permettant la marche, mais à partir de ce moment, 60 ans et 6 mois, la colonne se déforme, la malade devient cyphotique et meurt à 63 ans par insuffisance cardiaque dont les causes seraient l'existence d'un goitre et la gêne respiratoire.

Grand-père maternel :

A partir de 40 ans fait de nombreuses chutes et a ainsi 8 fractures qui se consolident. Il meurt à 76 ans.

Collatéraux :

Oncles et tantes rien à signaler.

Parmi les 6 sœurs et 1 frère, 4 morts entre 1 à 12 ans, les 3 autres bien portants.

Antécédents personnels :

La malade est née en 1910, elle a été nourrie au sein, elle s'élève facilement mais fait fréquemment de l'entérite.

En 1917, à l'âge de 7 ans, la malade fait une chute en courant et a une fracture de la partie haute du fémur gauche qui guérit sans déformation ni raccourcissement après 40 jours d'immobilisation plâtrée.

En 1922. Apparaissent les premiers symptômes de surdité.

En 1923. 13 ans, apparition des règles qui s'instaurent avec quelques douleurs, puis surviennent très régulièrement; à partir de ce moment la surdité s'accroît.

En 1928. La malade se plaint d'une surdité et de maux de tête, elle consulte et on découvre de l'albuminurie qui disparaît avec le régime, pour ne plus réapparaître.

En même temps on note une recrudescence de la surdité.

En 1930. La malade se marie.

3 mois après, elle est enceinte.

Le début de la grossesse est marqué par l'apparition d'œdème malléolaire, mais aucune analyse d'urine n'est faite à cette époque, toujours en 1930, la malade étant enceinte de 3 mois tombe de sa hauteur et se fait 3 fractures.

2 fractures à la branche ilio-pubienne du côté gauche.

1 fracture à la branche ilio-pubienne droite.

Ces trois fractures ont été décelées radiologiquement, la malade reste quelques jours au lit.

L'accouchement est difficile, il nécessite une incision périnéale, l'enfant est un garçon de 3 kg 600.

L'allaitement se fait au sein.

Ce premier enfant s'élève normalement, cependant il faut signaler au point de vue morphologique un thorax mal formé avec côtes écartées, nous n'avons malheureusement pas pu voir cet enfant et nous avons dû nous fier aux dires de sa mère.

En 1931. La malade reprend son travail de sténo-dactylographe.

En 1932. Nouvelle grossesse qui s'accompagne également d'œdème malléolaire.

Au cours de cette grossesse la malade va consulter le Docteur HUET à l'hôpital Laënnec pour sa surdité, à la suite de cette consultation un examen de sang pratiqué, n'aurait rien montré. Cependant un traitement au Bitavol est institué pendant toute la gestation, ce traitement

amène une amélioration notable; les maux de tête diminuent, la surdité aurait régressé.

L'accouchement a lieu à terme, l'enfant est un garçon plus petit que le précédent (3 kg 600) bien portant).

L'allaitement se fait au sein, mais doit être interrompu par l'apparition d'abcès du sein.

A partir de ce moment, la denture qui avait toujours été en bon état s'abîme, des plombages fréquents sont nécessaires, des caries dentaires apparaissent sans cesse.

En 1933. En faisant de la gymnastique, la malade se fait une fracture de l'omoplate gauche vérifiée par une radio faite à Nanterre.

En 1934. A la suite de pertes blanches et de métrorragies, elle subit une hystérectomie avec ovariectomie unilatérale.

Après l'opération, elle suit un traitement par la folliculine.

Quelques temps après l'opération, la malade fait une chute de sa hauteur, elle aurait eu une contusion de la hanche gauche, elle reste plusieurs mois sans bien marcher.

Décembre 1935. Nouvelle chute de sa hauteur. Une radio faite à cette date montre l'existence de trois fractures de l'os iliaque gauche. La malade reste 2 mois au lit et pendant encore 1 an éprouve des difficultés à marcher.

En 1936. Elle se plaint d'insomnie, nervosité, de douleurs au niveau des articulations au moment des changements de temps.

Novembre 1938. Douleur dans les épaules.

24 décembre 1938. Elle tombe en glissant sur le verglas. Transportée à l'hôpital de Caen, où l'on fait une radio, on ne trouve pas de nouvelle fracture.

La malade est ramenée à Paris, depuis le 10 janvier 1939. Elle fait quelques pas en se tenant aux meubles.

EXAMEN.

Au point de vue morphologique, on note :

Taille : 1 m. 50.

Visage : aspect carré : La tête est arrondie, très large, le front bas, les arcades sourcilières peu saillantes. On note que les pariétales saillent au-dessus de l'oreille, et que le rebord occipital est très marqué, on pourrait presque parler de crâne à rebord.

La voûte du palais est très large; la bouche a une forme spéciale; on pourrait dire comme dans certaines myopathies que la malade fait la moue.

Thorax : Large, saillant par son bord inférieur sur l'abdomen. Au

niveau de l'union du corps du sternum avec l'appendice xyphoïde, on note une dépression.

Colonne vertébrale normale.

Mensuration :

Thorax au niveau du manubrium	78
Thorax à la base	77
Tibia gauche	} 34
— droit	
Fémur gauche	} 39
— droit	
Radius gauche	} 19
— droit	
Humérus gauche	} 27
— droit	

Mobilité : Les articulations sont libres, tous les mouvements actifs et passifs sont possibles.

Palpation : La palpation n'est pas douloureuse.

APPAREIL NEURO-MUSCULAIRE.

Pas de paralysie.

Réflexes : L'achilléen gauche est difficile à mettre en évidence, mais existe, les autres réflexes tendineux sont normaux. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés.

Sensibilité : Au tact, à la piqure, au chaud et au froid, normale.

Les réflexes pupillaires et nauséeux sont conservés.

Pas de troubles de la série cérébelleuse.

Paires craniennes intactes.

On note une *surdité* ne provenant pas de l'atteinte de la VIII^e paire.

Muscles : Pas d'atrophie musculaire, ni d'atonie décelable à la palpation.

L'EXAMEN GÉNÉRAL MONTRE :

Cœur :

Rythme régulier, bruits normaux.

Tension artérielle prise à l'appareil de vaquez.

Max. : 10.

Min. : 6.

Pouls à 70.

Poumons :

Normaux.

Appareil digestif :

En bon état, pas de tumeur abdominale perceptible à l'examen.

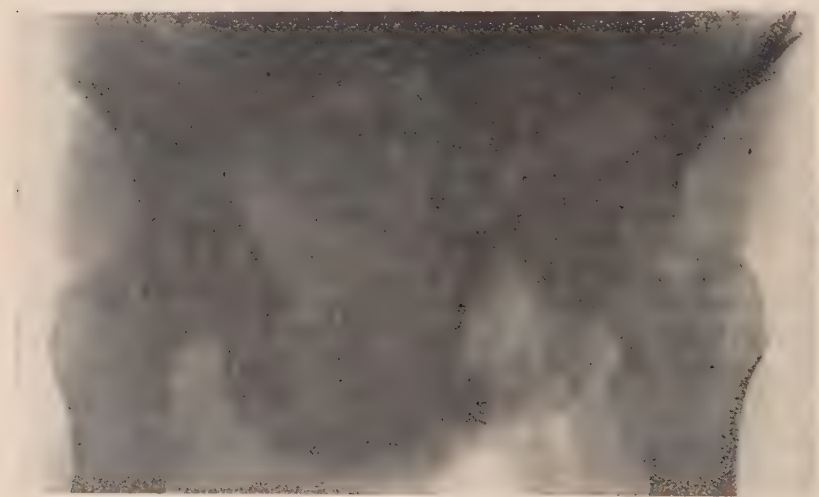
La rate et les reins sont normaux.

On note à l'examen des yeux, une coloration bleutée des sclérotiques, coloration qui avait été notée lors des précédents examens, en particulier à l'hôpital de Caen. Mais ce n'est pas la teinte ardoisée caractéristique de la maladie de Lobstein.

EXAMEN RADIOGRAPHIQUE.

Crâne.

L'ossification du crâne est homogène, les sinus osseux sont nettement visibles, on ne note pas de saillie des rebords osseux.



La base du crâne dans son aspect général est modifiée, on note une convexobasie.

La selle turcique est nettement visible, et d'aspect normal.

Thorax.

On note une gracilité des côtes qui, très étroites, laissent entre elles de grands espaces intercostaux; la colonne vertébrale, décalcifiée a des

contours très réguliers, on ne note aucune déformation, aucun aplatissement vertébral, ni aucune modification de disques intervertébraux.

Le bassin

est décalcifié d'une façon homogène, on note une grosse déformation de la moitié gauche du bassin.

L'os iliaque est surélevé, les symphyses sacro-iliaques et pubiennes sont disjointes.

De plus, l'os iliaque a subi une rotation en dedans autour d'un axe vertical. Si bien que la cavité cotyloïde regarde presque en avant.

La branche ilio-pubienne fracturée est redressée, monte presque verticale.

Membres.

Omoplate, on ne retrouve pas trace de la fracture du col de l'omoplate gauche.

Membres supérieurs.

L'aspect est absolument normal, le squelette carpien n'est pas modifié.

Membres inférieurs.

On note une augmentation de la transparence des os, un amincissement de la corticale.

Au pied, on note une gracilité très marquée des métatarsiens et des phalanges.

A aucun endroit on ne note : de plaques de décalcification d'aspect géodique ou de stries de décalcification.

EXAMEN DE LABORATOIRE.

Examen sérologique.

Bordet-Wassermann	
Hecht	négatifs.
Vernès	

Dosage chimique.

Urée	0,25
Cholestérol	0,75
Protides totaux	75

Globuline	49,25
Sérine	25,75
Rapport Sérine	
————— = 0,52	
Globulina	
Calcémie	108,5 pour $\frac{0}{100}$
Phosphatase	3,5 unités Bodansky
Phosphatémie	47,8 pour $\frac{0}{100}$

Examen des urines.

Albumine	Néant
Sucre	Néant
Acétone	Néant
Réaction Bence Jones	Négative
Phosphates	1 gr. 25 par litre
Chlorures	8 gr. 07 par litre

EXAMEN OTOLOGIQUE.

Dû à l'obligeance du Docteur SAILLY, qu'il trouve ici nos remerciements.

— Le conduit auditif externe est plus grand que normalement; agrandissement circulaire; il admet un speculum de grande taille.

— Le recessus prétympanique a pratiquement disparu.

— La membrane de coloration normale est enfoncée, excavée, mate, on note en outre la disparition presque complète du triangle lumineux.

— L'arc sénile existe, assez marqué.

— Le manche du marteau est nettement horizontalisé.

— La mobilité est conservée au speculum de Siegle.

— Les 2 oreilles ont un aspect superposable.

— Les épreuves de l'audition montrent que l'oreille gauche est plus lésée que la droite.

— Les épreuves au diapason, montrent que la perception osseuse est meilleurs par le crâne que par l'air, le temps de transmission osseuse est allongé.

La malade se plaignant de vertiges coïncidant avec ses maux de tête, vertiges prédominants dans le regard en bas, on a complété l'examen par les épreuves labyrinthiques.

— Déviation des index les yeux fermés, la déviation, à 3 examens successifs, a été une déviation vers la gauche.

— Marche en étoile — s'est effectuée normalement.

— Vertige voltaïque : on trouve une hypoexcitabilité prédominante

à droite, la déviation se fait normalement du côté du pôle positif.

— Epreuve calorique (20 cc³ d'eau à 20 degrés) le nystagmus apparaît en 15 secondes et dure 120 secondes, l'entraînement est léger.

En conclusion on trouve :

Des modifications osseuses anormales portant sur :

a) le conduit auditif externe qui est élargi, le ressus prétympanique qui est presque disparu.

b) des troubles auditifs : lésion de l'oreille moyenne, correspondant à une otospongiose, mais cette otospongiose se différencie de l'otospongiose habituelle, d'une part par ses caractères otologiques, d'autre part par ses caractères évolutifs, l'audition depuis 6 ans n'a pas diminué.

On peut donc dire en se reportant à l'intéressant article d'APPERT que l'on a affaire à une *surdité* ayant les principaux caractères de la surdité, de la maladie de LOBSTEIN, néanmoins, s'en écartant par une plus grande complexité de l'atteinte et par une conservation relative de l'audition.

EVOLUTION

On ne peut parler d'évolution mais plutôt d'accidents successifs, le premier il y a 21 ans, le 2^e il y a 8 ans, le dernier tout récemment. Plusieurs points importants sont cependant à retenir, la malade a commencé sa maladie, bien avant toute activité génitale.

Si l'accident le plus important a eu lieu au cours d'une grossesse, on ne saurait incriminer la gestation ou un trouble ovarien, car d'une part les accidents ont eu lieu en dehors de toute grossesse, enfin, et surtout, une hystérectomie avec ovariectomie unilatérale a été pratiquée en 1934 et la malade a gardé dans la suite sa fragilité osseuse.

Au point de vue thérapeutique, la fragilité osseuse, si elle avait retenu l'attention, n'a jamais été traitée, les seuls traitements institués ont été des traitements orthopédiques, et un traitement au Bivitol qui a été entrepris étant justifié par la surdité et non par des réactions sérologiques.

DISCUSSION

En somme le symptôme dominant est la fragilité osseuse. Voyons quels sont les caractères accompagnateurs de cette fragilité osseuse.

Faits importants : on trouve peu d'antécédents familiaux ; les premiers symptômes apparaissent longtemps après la naissance, à l'âge de 7 ans.

L'étude des fractures elles-mêmes fournit certains renseignements.

Les premières fractures sont des fractures atteignant des os importants (fémur) avec un traumatisme minime, mais la fracture en elle-même est peu grave, elle guérit après 40 jours d'immobilisation plâtrée sans raccourcissement, sans déforma-

tion. Bien plus, la fracture du col de l'omoplate guérit sans qu'actuellement on ne puisse en retrouver la trace par la radiographie.

A l'encontre, certaines fractures sont complètement différentes, ce sont les fractures du bassin.

Elles sont survenues dans des conditions spéciales; pendant une grossesse. Ici la fracture s'accompagne de déplacement important des fragments, surtout malgré cette déformation grave du bassin la malade peut accoucher d'un enfant de 3 k. 600. Ce fait prouve que le bassin était ramolli par un phénomène *malacique*.

Au point de vue sanguin.

Les examens ne montrent aucun trouble du métabolisme calcique; par contre les résultats fournis par les dosages des protides sont anormaux, mais il est important de noter que :

sérine

— si le rapport $\frac{\text{---}}{\text{globuline}}$ est inversé, il n'y a pas d'aug-

mentation des protides totaux;

— il n'existe pas de corps protéïdiques anormaux dans les urines.

DIAGNOSTIC

Nous avons vu dans le chapitre précédent que l'on pouvait envisager notre malade sous deux angles différents :

Soit en considérant la fragilité osseuse ayant débuté dans le jeune âge, s'accompagnant de coloration bleutée, des sclérotiques et de surdité; on est alors amené à porter un diagnostic de fragilité constitutionnelle des os.

Soit en considérant les fractures d'évolution bénigne de l'enfance comme une manifestation d'un syndrome rachitique, malacique qui s'extériorise au moment de la grossesse et donne lieu à un accident caractéristique d'ostéomalacie. Voyons quels sont les arguments capables d'emporter l'un de ces diagnostics.

Dans la première manière de voir, on est amené à considérer le syndrome comme une maladie de Lobstein. Pour ce diagnostic on trouve une fragilité osseuse s'accompagnant :

— de surdité par lésions d'ostéosclérose, de l'oreille moyenne, et de coloration bleutée des sclérotiques. Au point de vue chimisme sanguin, l'absence de trouble du métabolisme calcique est en faveur de cette hypothèse.

Cependant on trouve un nombre égal d'arguments pour infirmer cette hypothèse :

— Les antécédents familiaux que l'on trouve toujours dans la maladie de Lobstein sont minimes. Si le grand-père maternel a eu plusieurs fractures, les autres membres de la famille n'ont pas été atteints d'un élément quelconque de la triade symptomatique.

— Le fait que la maladie n'a commencé que dans la 2^e enfance;

— Surtout le caractère de gravité des lésions est absent, les fractures ont été peu nombreuses, guérissant rapidement, sans jamais donner lieu à des gros déplacements ou à de l'incurvation;

— Enfin, un dernier point à signaler, le caractère évolutif chez notre malade est très différent de celui de la maladie de Lobstein, où les lésions osseuses se stabilisent à la puberté — et où la surdité s'accroît progressivement tandis que chez notre malade, les phénomènes osseux les plus graves, sont contemporains d'une grossesse et les lésions de l'oreille se sont stabilisées, donnant une audition réduite à 30 % de la normale.

Si l'on considère la deuxième hypothèse, les arguments pour et contre sont également nombreux :

Fréquemment l'ostéomalacie puerpérale est l'extériorisation d'un syndrome antérieur plus ou moins manifeste (ZONDECK).

— L'ostéomalacie puerpérale frappe avec prédilection le bassin, donnant :

a) des fractures à grand déplacement, s'accompagnant de disjonction de la symphyse pubienne;

b) un ramollissement osseux déformant le bassin de façon considérable mais permettant par la malléabilité osseuse, un accouchement par les voies normales.

Radiologiquement, les images du bassin de notre malade sont tout à fait comparables à l'image donnée dans le livre de ZONDECK au sujet de l'ostéomalacie puerpérale.

Mais par contre, des éléments sont contradictoires; outre que cette hypothèse n'explique pas la surdité, ni la coloration des sclérotiques, les résultats de l'examen clinique du sang n'apportent aucune confirmation du diagnostic.

La calcémie est normale, plutôt élevée 108 mmgr.

La phosphatémie est également légèrement élevée à 48 mmgr.

La phosphatase est normale.

Ces tests chimiques s'ils sont en contradiction avec les taux habituels ne peuvent cependant pas à eux seuls infirmer le diagnostic. De nombreux auteurs ont signalé des observations d'ostéomalacie typique avec calcémie ou phosphatémie élevée; nous ne retiendrons pas les observations anciennes qui avaient été classées comme ostéomalacie et qui appartenaient à un autre syndrome comme par exemple, l'observation de URECHIA et BRODIA où, chez une ostéomalacique de 17 ans, ils trouvent une calcémie à 290 mmgr.

Mais dans certaines observations récentes : CONSEIL et DURAND, de Tunis décrivent une hypercalcémie. ROUSSEAU dans le Congrès Médical du 23 mars 1931 signale une observation avec hypercalcémie. THOMAS dans sa thèse en 1933 parle d'ostéomalacie atypique avec calcémie augmentée à 111 mgr. Ainsi les examens chimiques, s'ils ont une réelle valeur, ne peuvent infirmer une opinion créée par un syndrome clinique.

Pour notre part, nous ne croyons pas pouvoir trancher le diagnostic; il semble bien que l'on ait affaire à ces formes d'ostéopathies qui sont en dehors des grands syndromes connus ne réalisant pas un syndrome nouveau, mais semblant faites de parcelles de chaque syndrome osseux, c'est pour un syndrome de telle nature que Messieurs LAIGNEL-LAVASTINE et Michel GAUTHIER concluaient à la société médicale des Hôpitaux (séance du 21 octobre 1938).

« En résumé, il s'agit chez un épileptique de guerre, de lésions osseuses.

Les unes à type fissuraire, rappelant assez le syndrome de Milkman. Les autres à type lacunaire se rapprochant de la ma-

ladié osseuse de Recklinghausen.

Peut-on rattacher toutes les lésions au même syndrome, à la même maladie ? S'agit-il au contraire, de deux maladies différentes et coexistantes ? ».

Nous nous posons la même question ? Existe-t-il chez notre malade un syndrome héréditaire se traduisant seulement par une surdité ou une coloration bleutée des sclérotiques et un syndrome ostéomalacique coexistant, ou, a-t-on affaire à un syndrome unique qu'il nous est impossible de classer avec la nosologie actuelle ?

Nous avons vu au cours de ces deux observations que de multiples pathogénies pouvaient être invoquées. Aussi peut-on penser qu'il existe un mécanisme supérieur pouvant par diverses voies donner des tableaux différents. L'intervention du système neuro-végétatif a été détaillée dans de nombreux cas. Nous terminerons en rappelant ces faits.

Les faits les plus probants se rapportent à la dyschondroplasie où l'origine sympathique est soupçonnée dans de multiples observations.

L'observation de TREIND (rapportée dans Archiv. of Surgery, 1931) d'une jeune fille dont le côté gauche était seul atteint.

BONOLA (dans la Chir. de Org.) rapporte 6 cas d'enfants de 1 à 15 ans dont la distribution des lésions unilatérale, monomélique ou radiculaire, oriente vers une lésion du sympathique.

D'ailleurs BENTZON a montré, par des expériences sur le lapin, en lésant par voies mécanique et chimique les ganglions lombaires, thoraciques et les innervations périphériques des artères nutritives de l'os, que l'on pouvait créer des lésions typiques de dishondroplasie.

Ces différents auteurs ainsi que MURTI JANSEN pensent que la lésion sympathique agirait en modifiant l'irrigation sanguine.

Dans les autres maladies l'attention a été attirée par différents auteurs;

Une observation de Mademoiselle ARMELIN.

Sur la coexistence de dystrophie osseuse et de maladie cutanée de Recklinghausen où les fractures étaient sous-jacentes

aux lésions cutanées fait conclure à cet auteur qu'il y a atteinte périphérique du système neuro-végétatif et lésion locale du sympathique.

Dans d'autres maladies, la distribution topographique des lésions fait également penser à une participation du système sympathique.

Il en est ainsi dans les lésions du myocèle où l'origine sympathique est très discutée; on peut également soulever cette hypothèse dans les stries de réabsorption de Milkman qui sont symétriques, mais ici le sympathique ne jouerait sans doute qu'en tant d'agent de localisation des lésions.

Enfin dans les fractures des tabétiques, connaissant l'origine sympathique des arthropathies et ne trouvant aucun dérèglement du métabolisme calcique, on peut se poser la question de savoir si le sympathique n'est pas également responsable de ces manifestations.

Les preuves de l'action du sympathique ne sont pas de pures hypothèses, l'expérimentation a montré son rôle.

Nous avons vu les expériences de BENTZON sur les ganglions sympathiques. Par quel mécanisme le sympathique agit-il ? Les expériences de Messieurs LERICHE et POLICARD ont montré que l'organisme puise les sels minéraux par vaso-dilatation.

Sterman PEARSE et John MORTON ont montré que l'ablation des ganglions et des troncs sympathiques lombaires influait sur la consolidation osseuse. Enfin plus récemment Raymond GRÉGOIRE a montré que si l'ablation des parathyroïdes normales donnait une chute de la calcémie, on obtient le même effet en réséquant le sympathique. Nous avons réuni ces divers éléments; aucun n'apporte une preuve de l'origine de l'altération du système neuro-végétatif comme *primum movens* dans les dystrophies osseuses, mais ces faits montrent que l'on doit accorder une place importante au système neuro-végétatif dont les voies d'action sont multiples et qui peut agir soit directement sur la régulation sanguine, soit par action sur les glandes endocrines.

CONCLUSION

Nous avons apporté dans ce travail deux observations de fractures spontanées multiples. Elles n'ont en commun que le fait qu'elles intéressent deux femmes adultes et que, dans l'une et l'autre on doit insister parmi les fractures spontanées les plus notables, sur celles qui siègent au bassin. Par ailleurs la première observation présente certains aspects radiologiques qui ne sont pas sans évoquer les stries de Milkman; les résultats biochimique et, en particulier l'hypocalcémie considérable, pourraient permettre de penser à un trouble parathyroïdien inverse de celui qui détermine la maladie de Recklinghausen.

Quant à la seconde observation, qui se rapproche de l'ostéomalacie, on y peut relever certains troubles associés évoquant la maladie de Lobstein.

Ces deux cas apparaissent donc comme de classification difficile. Ils se rangent parmi ceux assez nombreux qui s'accommodent difficilement, encore des cadres nouveaux édifiés à la lumière des acquisitions récentes en matière de génétique, d'endocrinologie, de sympathologie, de bromatologie, malgré l'aide importante qu'apportent à nos conceptions des ostéopathies les perfectionnements de la biochimie et de l'hématologie.

Vu : Le Président de la Thèse,
C. GUILLAIN.

Vu : Le Doyen,
M. TIFFENEAU.

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALAJOUANINE et MAURIC. — Les cyphoses du vieillard. *Presse Médicale*, 18 février 1933.
- ANDRÉAS, MARGITAY, BECHT et GOMÖRI Paul). — Les échanges calciques et phosphorés dans l'ostéomalacie. *Klinische Wochenschrift*, 27 juin 1936.
- APPERT. — Examen otologique dans la Maladie de Lobstein. *Presse Médicale*, 27 juin 1938.
- ARMELIN (G.). — Les dystrophies osseuses de la neurofibromatose.
- BERNARD (E.), BOYER et PORGE. — Métastases osseuses diffuses d'un cancer du sein avec hypercalcémie et hyperplasie parathyroïdienne. *Soc. Méd. Hôpitaux*, Séance 29 mars 1935.
- BONOLA. — Cadre clinique radiologique et histologique de la dyschondroplasia. *La Chir. d. Org. d. Mov.* Vol. 19.
- BLUM DELAVILLE et VAN CAULAERT. — Recherche sur la composition minérale du sang dans un cas d'ostéomalacie. *C. R. Soc. Biol.*, 1924, p. 599.
- CARRIÈRE, DELAUNOY et HURIEZ. — A propos de 5 familles dont 26 membres sur 34 sont atteints de la maladie de Lobstein. *Bull. Académie de Médecine*, 1937, p. 644.
- CLÉMENT (R.). — Fragilité osseuse congénitale. *Le Document Médical*, Décembre 1935.
- CONSUL et DURAND. — A propos d'un cas d'ostéomalacie influencé par l'insuline. *Rev. Tunisienne des Sciences Médicales*, Décembre 1928.
- CORYN. — Les maladies osseuses.
- COSTE. — Une grande ostéomalacie. *Presse Médicale*, 23 mai 1934.
- DECOURT et KAPLAN. — Le traitement de l'ostéomalacie par l'ergostérol irradié. *Paris Médical*, 3 décembre 1932.
- DELAY. — Un cas de Lobstein avec idiotie congénitale. *Médico-Psychologique*, Février 1939.
- DUVOIR, LAYANI et PAUTRAT. — Phosphatase sanguine et maladies osseuses. *Soc. Méd. Hôpitaux*, 22 novembre 1935.
- DUVOIR, LAYANI et PADOVANI. — Etudes humorales de 3 cas de myélomes multiples. *Soc. Méd. Hôpitaux*, 29 avril 1938.
- DECOURT GUILLAUMIN. — Sur un cas de myélomes multiples. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 23 décembre 1938.

- FÉCI. — Observations de 2 maladies osseuses de Recklinghausen. *La Chir. d. Organi. di Movimento*, Vol. XIII, Fas. 12.
- FREIND (Ernest). — Ostéodystrophie fibreuse unilatérale. *Arch. of Surgery*, 5 mai 1934.
- GRENET. — Les syndromes de fragilité osseuse chez l'enfant. *Semaine des Hôpitaux*, 15 janvier 1938.
- GOTTLIEB-SCHACHTLER. — Fractures multiples chez un Basedowien. *Presse Médicale*, 20 février 1937.
- GUILLAUMIN. — Les renseignements fournis par l'examen du sang dans les troubles de l'ossification. *Annales de Thérapie-Biologique*, p. 639.
- JENTZER et WEYENETH. — L'ostéomalacie non puerpérale traitée par l'ovariectomie. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*.
- KOPITS. — Un cas intéressant d'ostéogénésis imperfecta. *Arch. für orthopadische*, tom. 28, fas. 3).
- LESSERRE. — Etude du chimisme sanguin dans diverses maladie osseuses. *Revue d'Orthopédie*, 1937, p. 605.
- LANCE (P.) — Ostéomalacie de famine *Encyclopédie*.
- LAIGNEL-LAVASTINE, GAULTIER et PAUGAM. — Fractures multiples chez un épileptique avec images fissuraires et lacunaires. *Soc. Méd. Hôpitaux*, 21 octobre 1938.
- LAYANI DUCROQUET et LAUDAT. — A propos d'un cas de xanthomatose fruste. *Soc. Méd. Hôpitaux*, 9 juillet 1937.
- LERICHE et POLICART. — De quelques notions utiles à connaître pour la compréhension de la pathologie osseuse. *Presse Médicale*, Octobre 1928.
- LERICHE et JUNG. — Fissures osseuses spontanées d'origine indéterminée. *Lyon Chir.*, Janvier 1938.
- LIÈVRE. — Ostéose parathyroïdienne. *Thèse de Paris*, 1931.
- LOMBARD et Henri TILIER. — La fissuration spontanée du squelette. *Académie de Chirurgie*, 2 mars 1938.
- MILES et FENG. — Métabolisme du Ca. et du Ph. dans l'ostéomalacie. *The Journal of experimen. Médecine*, Janvier 1925.
- MILKMAN. — Observation de stries de rabsorption osseuse. *American Journal of Roentgenology*, 1930.
- PARNALL Edouard. — Observation d'ostéogénésis imperfecta chez l'adulte. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 1937, p. 228.
- PEARSE et J. MORTON. — Influence de l'altération de la circulation sanguine sur la régénération osseuse. *Journal of Bone and Joint Surgery*, Janvier 1931.
- RIZZI. — Recherches expérimentales sur les ostéodystrophies. *Archivio di ortopedia*, vol. 44, fas. 4, p. 716.
- OBERLING et GUÉRIN. — Ostéite par carence chez les poules maintenues en cage. *Annales d'anatomie pathologique*, 2 février 1934.

- ROCHE et FILIPPI. — Etude de l'activité phosphatasique des os longs. *Bull. de Soc. de Chimie Bio.*, Septembre 1937.
- SAVITSCH et VAN HUFFELEN. — Sur l'ostéo-arthropathie et l'ostéoporose de myélocèle. *Presse Médicale*, 22 janvier 1938.
- THOMAN. — Sur un cas d'ostéomalacie atypique. *Thèse Paris*, 1933.
- WEISSENBAACH et LIÈVRE. — Myélomatose décalcifiante diffuse. *Soc. Méd. Hôpitaux*, 24 juin 1938 et 23 décembre 1938
- Les ostéites fibreuses sans adénome parathyroïdien. *Presse Médicale*, 18 février 1939.
- ZONDECK (Trad. de FILDERMAN). — Endocrinologie..

